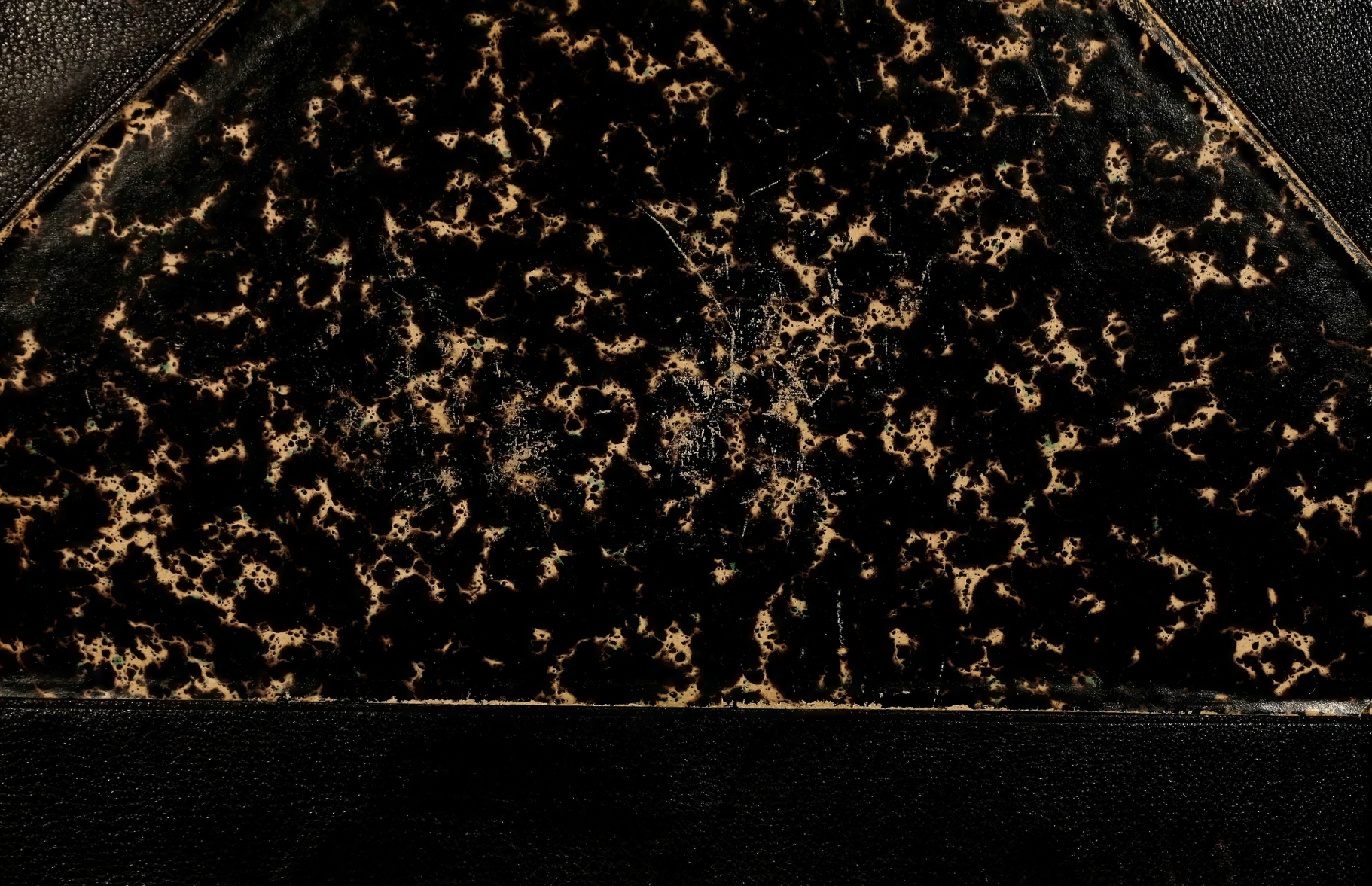


ARC
0868

HARVARD UNIVERSITY.

LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

7383

Bought

March 11 – September 26, 1899

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

Fortsetzung des von REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND herausgegebenen Archives.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. WILHELM HIS,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

Dr. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1899.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1899.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. TH. W. ENGELMANN,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1899.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND ACHT TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1899.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Seite

Heinrich Gerstmann, Ueber Irradiation. (Hierzu Taf. I.) 1
P. Meissner, Ueber Kataphorese und ihre Bedeutung für die Therapie. (Hierzu Taf. II.) 11
Wilhelm Connstein, Zur Lehre von der Fettresorption 30
Ellenberger, Die Eigenschaften der Eselinmilch 33
R. W. Raudnitz, Zur Lehre von der Milchverdauung 53
Angelo Pugliese, Beiträge zur Lehre von der Milzfunction. Die Absonderung und Zusammensetzung der Galle nach Exstirpation der Milz 60
H. Krause, Zur Frage der „Posticuslähmung“. 77
J. Katzenstein, Ueber die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation. (Hierzu Taf. III.) 84
G. Marinesco, Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. (Hierzu Taf. IV.) 89
Edward Flatau, Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen 112
Max Rothmann, Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. (Hierzu Taf. V.) 120
Th. Ziehen, Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi 158
R. du Bois-Reymond und P. Silex, Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln 174
E. Mendel, Ein Fall von Worttaubheit 185
Max Dessoir, Die „Lebenskraft“ in der Physiologie des 18. Jahrhunderts . . . 195
J. Orschansky, Die Thatsachen und die Gesetze der Vererbung 214
Bernhard Rawitz, Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. (Hierzu Taf. VI.) 236
Walther Menke, Ein Fall von Verdoppelung der Zeigefinger. Zugleich ein Beleg für den Werth der Röntgenstrahlen zur Beurtheilung angeborener Anomalien. (Hierzu Taf. VII.) 245
Preusse, Zur Lehre von der Aktinomykosis 255
A. Kuttner und J. Katzenstein, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes 274
J. Tereg, Ueber die Abhängigkeit des elektrischen Leitungswiderstandes der Bestandtheile des Thierkörpers von der Temperatur 288
W. Cowl, Versuche über schwach-polarisirbare Metallelektroden 326
M. Lewandowsky, Der Contractionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seines Nerven 352

Seite

M. Lewandowsky, Ueber die Wirkung des Nebennierenextractes auf die glatten Muskeln, im Besonderen des Auges 360
A. Koeninck, Versuche und Beobachtungen an Fledermäusen 389
Wilhelm Róth, Ueber die Permeabilität der Capillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit 416
Richard von Zeynek, Neue Beobachtungen und Versuche über das Methämoglobin und seine Bildungsweise 460
G. Hüfner, Nachträgliche Bemerkungen zu Dr. v. Zeynek's Versuchen, die die Bildung des Methämoglobins betreffen 491
W. v. Bechterew, Untersuchungsergebnisse betreffend die Erregbarkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens 500
Hans Koeppe, Die Volumensänderungen rother Blutscheiben in Salzlösungen . 504
R. Nikolaides, Ueber den Fettgehalt der Drüsen im Hungerzustande und über seine Bedeutung. (Hierzu Taf. VIII.) 518
Boris Birukoff, Ueber die Wirkung einer gleichzeitigen Reizung beider Vagusnerven auf das Athmungscentrum 525
H. Friedenthal und M. Lewandowsky, Ueber das Verhalten des thierischen Organismus gegen fremdes Blutserum 531
Ostmann, Zur Function des Musculus stapedius beim Hören 546
M. Lewandowsky, Mittheilungen zur Athmungslehre. I. Versuche zur Kenntniss der Wirkung des Diacetylmorphin (Heroin) 560

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1898—99.

W. Sternberg, Geschmack und Chemismus 367
D. Hansemann, Bericht über das Gehirn von Hermann von Helmholtz . . . 371
N. Zuntz, Zwei Apparate zur Dosirung und Messung menschlicher Arbeit (Bremsergometer) 372
C. Benda, Weitere Mittheilungen über die Mitochondria 376
J. Frentzel, Ueber den Einfluss der Nährstoffe auf die Belebung ermüdeter Muskeln 383
C. Hamburger, Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss 566
Siegmund Türk, Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses 568
Benedict Friedlaender, Ueber noch wenig bekannte kosmische Einflüsse auf physiologische Vorgänge 570
W. Cowl, Ueber die Lageänderung der Thoraxorgane bei der Athmung und deren Darstellung auf dem Röntgogram mittels eines Rheotomverfahrens 574
L. Brühl, Ueber Fremdkörper im Elfenbein 575
E. Rost, Ueber das Schicksal des o-Oxychinolins und zur Kenntniss der Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im Hundeharn 576
C. Benda und F. Perutz, Ueber ein noch nicht beachtetes Structurverhältniss des menschlichen Hodens 577
N. Zuntz, Ueber eine Methode zur Aufsammlung und Analyse von Darm- und Gährungsgasen 579

MAR 11 1899

Ueber Irradiation.

Von

Dr. Heinrich Gerstmann
in Charlottenburg.

(Hierzu Taf. I.)

Man verstand seit langer Zeit unter Irradiation die Erscheinung, dass hell beleuchtete Gegenstände unserem Auge grösser erscheinen, als sie wirklich sind, während die benachbarten dunklen Flächen um den gleichen Betrag kleiner erscheinen. J. Plateau hat in seiner Litteraturzusammenstellung für Irradiationserscheinungen[1] die ersten Spuren von aufgeschriebenen Zeugnissen für Irradiationsbeoachtungen bis in die Mitte des ersten Jahrhunderts unserer Zeitrechnung verfolgt, ja es ist sogar möglich, dass schon Epikur eine Bemerkung über die Irradiation uns hinterlassen hat. In neuerer Zeit hat man jedoch unter Irradiation auch die Erscheinung verstanden, bei der dunkle Flächen grösser erscheinen, als benachbarte helle, also allgemein die scheinbare Vergrösserung einer Fläche auf Kosten der benachbarten; man hat jetzt also zwei ganz verschiedene Erscheinungen mit demselben Namen bezeichnet.

Wenn v. Helmholtz einmal[2] sagt: „Daraus, dass die Empfindungsstärke der objectiven Lichtstärke nicht proportional ist, erklärt sich nun weiter eine Reihe von Thatsachen, welche man bisher unter dem Namen der Irradiation zusammengefasst hat und welche das Gemeinsame haben, dass stark beleuchtete Flächen grösser erscheinen, als sie wirklich sind, während die benachbarten dunklen Flächen um ebenso viel kleiner erscheinen," und ein anderes Mal:[3] „Indessen ist vielfältig der Name der Irradiation auf die

[1] *Mémoires de l'académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique.* T. XLII.

[2] *Physiologische Optik.* 2. Aufl. S. 394.

[3] *Ebenda.* S. 398.

Bildung der Zerstreuungskreise überhaupt angewendet worden, auch wo man diese als lichtschwächere Theile des Bildes erkennt. . . . Namentlich hat Volkmann gefunden, dass sehr feine schwarze Fäden auf weissem Grunde ebenso wie weisse auf dunklem Grunde für breiter gehalten werden, als sie sind, während die bisher betrachtete Art der Irradiation immer nur das Hellere vergrössert," so halte ich es für sicher, dass er zwei ganz verschiedenartige Erscheinungen beschreiben wollte und beschrieben hat, dass es ihm aber, nachdem nun einmal von Anderen für diese beiden verschiedenen Erscheinungen derselbe Name gewählt war, überflüssig erschien, verschiedene Namen dafür zu schaffen. Um es also ganz scharf zu sondern: Unter Irradiation versteht man erstens die Erscheinung, dass feine helle Fäden auf dunklem Hintergrund und feine dunkle Fäden auf hellem Hintergrund breiter erscheinen, als sie wirklich sind, und der Hintergrund um ebenso viel schmäler; zweitens versteht man unter Irradiation die Erscheinung, dass stark beleuchtete helle Gegenstände von beträchtlicher Oberfläche (also nicht Fäden) neben dunkleren Flächen grösser erscheinen, als sie sind, auf Kosten der um den gleichen Betrag verkleinert erscheinenden dunkleren Flächen; das eine Mal handelt es sich um hellere oder dunklere Fäden, das andere Mal nur um hellere Flächen. Um diese letztere Art der Irradiation handelt es sich bei den bekannten Erscheinungen, dass die helle, von der Sonne beleuchtete Mondsichel einen grösseren Radius zu haben scheint, als das nur vom reflectirten Erdlicht ganz schwach beleuchtete, das Supplement der Mondsichel bildende Stück der Mondoberfläche, dass Hände in weissen Handschuhen grösser erscheinen, als in schwarzen u. dergl. mehr. Fiele diese letztgeschilderte Art der Irradiation zusammen mit jener anderen — ich will sie einmal zur Unterscheidung als Fadenirradiation bezeichnen —, bei der helle Gegenstände auf dunklem Grund und dunkle Gegenstände auf hellem Grund vergrössert erscheinen, so wäre es unmöglich, dass ein weisses Quadrat von 1 qcm Oberfläche auf schwarzem Papier grösser erscheint, als ein schwarzes Quadrat von 1 qcm Oberfläche auf weissem Papier, denn in beiden Fällen müsste ja dann auch hier, wie es bei der Fadenirradiation wirklich der Fall ist, der Quadratcentimeter gegen die Umgebung vergrössert erscheinen. Auf Seite 395 führt aber v. Helmholtz in der physiologischen Optik das hier erörterte Beispiel an, und damit ist der Beweis erbracht, dass er, wie ich, zwei Arten der Irradiation unterscheidet. Andere Autoren dagegen gehen von der Ansicht aus, dass beide Arten der Irradiation identisch seien, und sie kommen auf diese Weise zu unlösbaren Widersprüchen. Volkmann z. B. sagt:[1] „Experimentirt man z. B. mit verschiedenfarbigen aber gleich grossen

[1] *Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Optik.* Heft 1. S. 25.

Scheiben auf verschiedenfarbigem Grunde, so erscheint auf schwarzem Grunde eine weisse Scheibe grösser als eine graue, und auf weissem Grunde eine schwarze Scheibe kleiner als eine graue. Diese Erfahrungen widersprechen den unter Nr. 9, 10, 11 mitgetheilten" (in diesen Versuchen werden schwarze Linien auf weissem Hintergrunde und weisse Linien auf schwarzem Hintergrunde betrachtet) „und es hat mir nicht gelingen wollen, den Widerspruch aufzulösen."

Was übrigens die Berechnung der quantitativen Verhältnisse der Faden-Irradiation anlangt, so begeht Volkmann da einen principiellen Fehler. Er behandelt[1] feine Parallellinien, die auf Kosten des zwischen denselben gelegenen Raumes verbreitert erscheinen. Nun sagt er: „Bezeichnet man die Breite der Linien mit B, die Breite ihrer gegenseitigen Distanz mit D und die von der Irradiation abhängige Verbreiterung der ersteren mit Z, so ist die Aufgabe, Parallellinien herzustellen, deren Distanz genau so breit als die Linien erscheint, gelöst, wenn $B + Z = D - Z$, und folglich $Z = \frac{D - B}{2}$ ist." Dabei wird nun aber übersehen, dass jede der parallelen Linien nicht nur auf Kosten des zwischen ihnen gelegenen Raumes verbreitert erscheint, sondern auch auf Kosten der Begrenzung nach der anderen Seite hin; denn dieselben Bedingungen, durch welche die Verbreiterung nach der der zweiten Linie zugewandten Seite veranlasst wird, herrschen auch auf der anderen Seite der Linie vor. Wenn also auch die Distanz zwischen den beiden Linien ebenso breit erscheint, wie die beiden Linien selbst, so ist die Verbreiterung, welche die beiden Linien erfahren haben, nicht so gross, wie der Verlust, den der dazwischen liegende Raum erleidet, sondern jene Verbreiterung der Linien ist gleich der Summe dreier Verluste: erstens des Verlustes, den der zwischen den parallelen Linien liegende Raum erfuhr, zweitens des Verlustes, den der an die eine der Parallelen grenzende Raum erfuhr, und drittens des Verlustes, den der an die andere der beiden Parallelen grenzende Raum erlitt.

Doch dies sei nur beiläufig erwähnt.

In Bezug auf die Erklärung der Irradiation stellte man nun merkwürdiger Weise nur solche Theorien auf, die wohl für die Faden-Irradiation passen, nicht aber für die Flächen-Irradiation. Von den beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Theorien, der physiologischen, welche die Irradiation durch Mitanklingen von Nerventheilchen erklärt, die denen benachbart sind, welche von Sehreizen getroffen werden, die von äusseren Gegenständen ausgehen, und der physikalischen, welche die Erscheinung auffasst als eine Wirkung der unvollständigen Accommodation, in Folge deren von dem gesehenen Gegenstande kein ganz scharfes Bild erscheint,

[1] A. a. O. S. 3.

sondern sich auf der Netzhaut Zerstreuungskreise bilden, die das Object grösser erscheinen lassen, ist zur Zeit die letztere wohl allgemein als die richtige angenommen. Volkmann freilich erklärt die ganze Erscheinung lediglich für eine Urtheilstäuschung; er sagt:[1] „Ich behaupte also, der Vorgang der Irradiation beruht darauf, dass von zwei neben einander gelegenen und ungleich hellen Feldern dasjenige verbreitert werde, welches auf die Seele den vorwiegenden Eindruck macht. Was aber das Prädominiren des Eindrucks anlangt, so ist dies von zwei Bedingungen abhängig, von dem Hellen im Gegensatz zum Dunkeln, und von dem Objecte im Gegensatz zum Grunde. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die meisten Erscheinungen der Irradiation vollkommen verständlich," und immerhin mögen solche rein psychischen Verhältnisse zum Entstehen der Erscheinung mitwirken, aber hauptsächlich kommt bei der Faden-Irradiation wohl die rein physikalische Thatsache der Dispersion mit den durch sie auf der Netzhaut hervorgerufenen Zerstreuungskreisen in Betracht. Diese Erklärung aber auch auf die Irradiation κατ' ἐξοχήν, auf die Flächen-Irradiation anzuwenden, hindern zwei Erwägungen. Erstens verlangt die gedachte Erklärung, dass wir nie vollkommen accommodiren, niemals wirklich scharfe Bilder sehen. Die alltägliche Erfahrung aber lehrt uns, dass wir vielfach so feine Contureinzelheiten, so kleine Gegenstände sehen, dass, wenn auch die Abbildung eines Punktes auf der Netzhaut selbst bei bestmöglicher Accommodation nicht in einem mathematischen Punkt erfolgt, die Abweichungen jedenfalls zu vernachlässigen sind und nicht die Bedeutung haben, die nöthig wäre, um auch bei scharfer Accommodation die in der Irradiation liegende Vergrösserung der hellen Fläche entstehen zu lassen. Zweitens muss, wenn die Irradiation durch Zerstreuungskreise veranlasst wird, die durch diese Zerstreuungskreise beleuchtete Fläche dunkler, als die objectiv beleuchtete sein und heller, als die benachbarte objectiv dunkle, wir würden also nicht die helle Fläche vergrössert sehen, sondern zwischen der hellen und der dunklen Fläche einen Saum von mittlerer Helligkeit. Nun wird gesagt, wir seien nicht im Stande, den Helligkeitsunterschied zwischen der hellen Fläche und dem halbhellen Saum wahrzunehmen, sondern die helle Fläche und der halbhelle Saum erscheinen uns gleichmässig hell und hierdurch erscheine uns eben die helle Fläche vergrössert. Nun ist ja die Empfindlichkeit des Auges so begrenzt, dass bei sehr greller und bei sehr schwacher Beleuchtung kleinere Helligkeitsunterschiede nicht mehr wahrgenommen werden, aber bei der mittleren Beleuchtung, in der wir gewöhnlich sehen und in der wir auch die durch Irradiation vergrösserten Flächen sehen, sind Helligkeitsunterschiede, wie der zwischen

[1] A. a. O. S. 41.

einem direct beleuchteten Gegenstande und einem durch Zerstreuungskreise hervorgerufenen Saum, noch deutlich wahrnehmbar; solche Unterschiede nimmt zum Mindesten das geübte Auge des Physikers, des Malers, des Photographen wahr, und auch solche Augen sehen bei der Irradiation keinen halbhellen Saum um die helle Fläche, sondern eine gleichmässig helle, vergrösserte Fläche.

Darnach behaupte ich, dass die Flächen-Irradiation nicht durch die bisher erwähnten physikalischen, physiologischen und psychologischen Gründe — Zerstreuungskreis, Miterregung benachbarter Nerven, Urtheilstäuschung — erklärt werden kann; ich meine vielmehr, dass die Flächen-Irradiation durch Beugung des Lichtes hervorgerufen ist.

Wenn sich das Licht nach allen Seiten ausbreitet, so ist nicht abzusehen, warum nun das seitlich ausgebreitete Licht nicht auch auf das Auge einen Reiz ausüben sollte, so dass die beleuchtete Fläche um das Raumstück, in dem das seitlich ausgebreitete Licht noch intensiv genug ist, um vom Auge wahrgenommen zu werden, vergrössert erscheint.

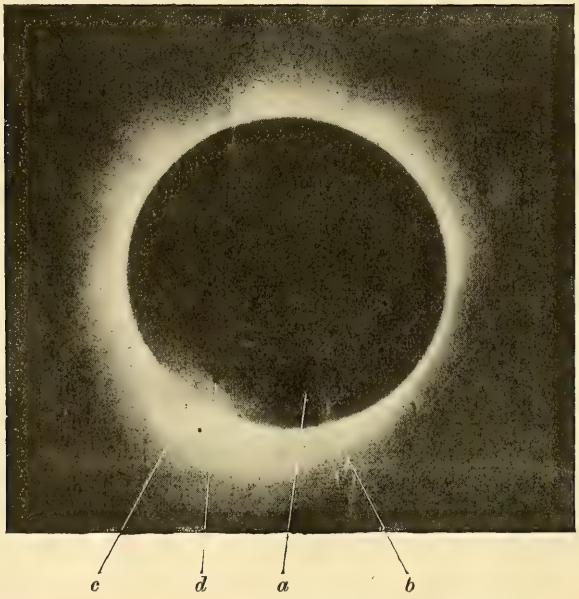
Um zu prüfen, ob diese Annahme richtig ist, ob also die Flächen-Irradiation auf Beugung des Lichtes beruht, kann man sich an die Photographie wenden. Macht sich die Beugung auf der Netzhaut des menschlichen Auges bemerklich, so lässt sich annehmen, dass sie sich auch auf der photographischen Platte zeigen wird; und umgekehrt: können wir photographische Platten aufweisen, bei denen das Bild heller Flächen durch Beugung vergrössert, das Bild dunkler Flächen auf hellem Grund verkleinert erscheint, so ist mit aller hier zu erreichenden Sicherheit dargethan, dass auch im menschlichen Auge die Beugung es ist, welche solche subjective Vergrösserungen heller und Verkleinerungen dunkler Flächen veranlasst.

Nun sieht man vielfach bei Photographien totaler Sonnenfinsternisse, bei denen neben der verfinsterten Sonne Protuberanzen auftreten, Spiegelbilder dieser Protuberanzen auf der der verfinsterten Sonne entsprechenden dunklen Bildstelle.

Nachstehende Figur ist die Reproduction einer photographischen Aufnahme der totalen Sonnenfinsterniss vom 19. August 1887. Das Originalphotogramm wurde mir zur Herstellung der Reproduction von Hrn. Prof. H. W. Vogel gütigst überlassen, wofür ich diesem meinen verbindlichsten Dank hier abstatte. Die Aufnahme wurde von dem Hrn. M. Sugiyama vom Observatorium in Tokio, in dem japanischen Orte Yomeiji-yama (138° 59′ 23″ östlicher Länge, 37° 37′ 15″ nördlicher Breite, Seehöhe 115 m) um 3 h 42′ 6″.2 p. m. (34″ vor dem Ende der Totalität) hergestellt. In der Figur bedeutet *a* die verdunkelte Sonnenscheibe, *b* die Corona, *c* eine am SE-Rande der Sonne aufgetretene Protuberanz und *d*

eine Einbuchtung in die Sonnenscheibe, welche nach Lage und Contur das Spiegelbild der Protuberanz *c* darstellt.

In „Astronomy and astrophysics", T. XII, 1893, ist auf Taf. 39 eine Abbildung der Sonnencorona gegeben, wie sie sich während der totalen Sonnenfinsterniss vom 16. April 1893 zeigte; die von F. M. Schäbeler in Chili, 76° 19′ westlicher Länge, 28° 27′ südlicher Breite, 6600 amerik. Fuss (also 2013 m) Seehöhe hergestellte Abbildung zeigte eine grosse Zahl von kleineren und grösseren Protuberanzen mit Spiegelbildern auf der dunkeln Sonnenscheibe; ich zählte ihrer 20.



a = Verdunkelte Sonnenscheibe. *c* = Protuberanz.
b = Corona. *d* = Einbuchtung in die Sonnenscheibe.

Solche Beispiele von durch die Spiegelbilder der Protuberanzen charakterisirten Photographieen totaler Sonnenfinsternisse lassen sich leicht noch mehrfach beibringen; sicher sind diese Spiegelbilder entstanden durch nach der dunkeln Sonnenfläche hin gebeugtes Licht der Protuberanzen.

Es ist den Photographen, wie auch Astronomen, die sich bei ihren Arbeiten der Photographie bedienen, längst bekannt, dass die Bildcontur durch Spiegelung an der Rückwand der Platte, durch Reflexion innerhalb der Platte und durch Reflexion vor der Oberfläche der lichtempfindlichen Schicht Veränderungen erfahren kann; aber diese Ursachen kommen bei den Spiegelbildern der Protuberanzen nicht in Frage. Durch die an den

verschiedenen Flächen der photographischen Platte eintretende Spiegelung werden Lichthöfe um das Bild hervorgerufen, es können auch unter Umständen Verzerrungen der Contur dadurch entstehen, aber regelmässige Spiegelbilder, wie wir eines auf unserer Textfigur sehen, können auf diese Weise nicht erzeugt werden.

Es ist zwar in verschiedenen Arbeiten auf die Beugung des Lichtes als auf die Ursache von Vergrösserungen heller Flächen in photographischen Aufnahmen hingewiesen,[1] aber ein stringenter Beweis für diese Wirkung des gebeugten Lichtes ist meines Wissens nirgends erbracht.

Um hierüber Klarheit zu erlangen, stellte ich eine Reihe von photographischen Aufnahmen her.[2]

Ich schnitt zuvörderst aus einer Aluminiumplatte eine Kreisfläche von 40 mm Durchmesser heraus und klebte die übrig gebliebenene Platte auf mattschwarzes Papier, so dass eine schwarze Fläche in weisser Umgebung sichtbar war; dann klebte ich den herausgeschnittenen Aluminiumkreis auf mattschwarzes Papier, so dass ich einen weissen Kreis in schwarzer Umgebung erhielt. Beide Kreise waren in Folge ihrer Herstellung einander gleich. Von beiden Kreisen hergestellte photographische Aufnahmen mit der Expositionszeit von 2 Minuten und einer Blende von 4 mm Oeffnung bei der Linsenbrennweite von 350 mm ergaben die in Taf. I, Figg. 1 u. 2 wiedergegebenen Bilder: Fig. 1 ist der schwarze Papierkreis auf dem Aluminiumhintergrunde, Fig. 2 der Aluminiumkreis auf schwarzem Papierhintergrunde. Beide Bilder erwiesen sich auch bei genauer Messung als gleich gross.

Ich veränderte nun die Aufnahmebedingungen in einem wesentlichen Punkte. Ich entfernte nämlich die Objectivlinse aus der Camera und schloss die Oeffnung mit einem dicht schliessenden Diaphragma, in dessen Mitte ich ein Loch von 4 mm Durchmesser anbrachte. Der Versuch, mit einem kleineren Loche auszukommen, misslang: das mit einer so kleinen Oeffnung erhaltene Bild war zu lichtschwach, um irgend welche Messungen zu gestatten. Bei einer grösseren Oeffnung ergab sich statt eines conturirten

---

[1] Ich erwähne: L. Weinek, Die Topographie in der messenden Astronomie, insbesondere bei Venusvorübergängen. *Nov. Act. der kaiserl. Leop.-Carol. deutschen Akad. der Naturforscher.* Halle 1879. Bd. XLI. Th. 1. Nr. 2. — Ferner: Hermann Krose, Lichthöfe, Lichtbeugung und Polarisation. Eder's *Jahrbuch für Photographie und Reproductionstechnik für das Jahr 1895.* Halle 1895. S. 76 ff.

[2] Die Photogramme sind hergestellt in dem photographischen Institut von Wenske und Salomon, einem von den wenigen, in denen noch das nasse Verfahren zur Anwendung gelangt; es ist mir ein besonderes Vergnügen, den genannten Herren dafür, dass sie mir ihr Institut zur Herstellung der Photogramme zur Verfügung stellten und mich dabei mit ihrer reichen technischen Erfahrung unterstützten, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen zu können.

Bildes nur eine verwaschen hell erscheinende Stelle. Ich liess es also stets bei der Diaphragmadurchlochung von 4 mm Durchmesser bewenden.

Mit dieser Lochcamera nun erhielt ich die auf Taf. I in Figg. 3 u. 4 abgebildeten Resultate. Fig. 3 ist das Photogramm des schwarzen Papierkreises auf dem Aluminiumhintergrunde, Fig. 4 das Bild des Aluminiumkreises auf dem Papierhintergrunde. Bei gleicher Entfernung des Objects vom durchlochten Diaphragma (1235 mm) und des Diaphragmas von der photographischen Platte (485 mm) und bei gleicher Grösse des Objects (40 mm) hat der schwarze Kreis in Fig. 3 nur 10 mm Durchmesser, der weisse Kreis in Fig. 4 dagegen 21 mm. In Folge der einfachen Strahlenkreuzung in der Diaphragmadurchbohrung hätte das Bild des Kreises mehr als $11^1/_2$ mm Durchmesser haben müssen. Es ist also eine Verkleinerung des schwarzen Kreises auf hellem Grunde, ganz besonders aber eine sehr bedeutende Vergrösserung des hellen Kreises auf dunklem Hintergrunde. Hier kann es sich nur um Beugungserscheinungen handeln. Wäre die Vergrösserung bezw. Verkleinerung des Bildes in Folge irgend welcher Vorgänge in der photographischen Platte erfolgt, so hätten sich diese Vorgänge auch in den Figg. 1. u. 2 geltend machen müssen, weil bei Figg. 1 u. 2 die Platten dieselben Bedingungen aufweisen wie bei Figg. 3 u. 4. Der Unterschied zwischen beiden Resultaten kann nur durch Unterschiede an der Vorderwand der Camera hervorgerufen sein, weil dies die einzigen Unterschiede in der Versuchsanordnung waren. Und diese Unterschiede bestanden darin, dass Figg. 1 u. 2 mit einer Objectivlinse, Figg. 3 u. 4 ohne eine solche hergestellt sind. Die Beugungserscheinung muss freilich auch in den Versuchen der Figg. 1 u. 2 aufgetreten sein, aber hier war das seitlich gebeugte Licht zu schwach, um nicht von der Linse absorbirt zu werden, während es bei Figg. 3 u. 4 völlig zur Geltung gelangte. Das Licht der Protuberanzen ist viel intensiver, als das von der matten Aluminiumscheibe ausgesandte, es wird vom Objectiv der photographischen Camera nicht absorbirt und darum kommen auch die früher erwähnten Beugungsspiegelbilder der Sonnenprotuberanzen, wie eines in der Textfigur wieder gegeben ist, zu Stande.

Nach diesem Resultate ist also erwiesen, dass gebeugtes Licht eine Vergrösserung heller Flächen auf dunklem Grunde und eine Verkleinerung dunkler Flächen auf hellem Grunde in der photographischen Platte erzeugt, und ebenso wie es in der photographischen Platte der Fall ist, muss es auch auf der Netzhaut des menschlichen Auges erfolgen. Die Flächen-Irradiation wird also durch Beugung hervorgebracht, und ich möchte vorschlagen, diese Art der Irradiation, die ich bisher nur der Kürze halber mit dem noch eben gebrauchten Namen belegte, als Beugungs-Irradiation zu bezeichnen; diesen Namen halte ich darum für passend, weil er nicht nur

die Erscheinung, sondern auch ihre Entstehungsweise enthält. Die von mir der Kürze halber als Faden-Irradiation bezeichnete Art der Irradiation mag als Zerstreuungs-Irradiation bezeichnet werden.

Eine grosse Reihe von mir angestellter Versuche und hergestellter Photogramme ergab stets und ausnahmslos dieselben Resultate wie die in den Figg. 1 bis 4, Taf. I, wiedergegebenen; ich halte es deshalb für überflüssig, diese Arbeit mit weiteren gleichen Figuren zu belasten. Nur ein Versuchsresultat halte ich noch für zu interessant, um es nicht anzuführen.

Die bisher verwandten Aluminiumplatten waren mattweiss. Ich hatte den Platten jeden Glanz dadurch genommen, dass ich sie, nachdem ich sie mit Salzsäure abgewaschen hatte, mit Quecksilber einrieb. Dann entstehen bekanntlich auf der Aluminiumscheibe federförmige Gebilde aus Aluminiumoxyd. Wenn dieser Process einige Zeit vor sich gegangen ist und die entstandene Thonerde dann abgewischt wird, so erhält man eine mattweisse Aluminiumfläche.

Nunmehr aber photographirte ich auch hochglänzend polirte Neusilberplatten, und zwar verwandte ich dabei als Hintergrund mattweisses Cartonpapier. Ich klebte also eine glänzend polirte Neusilberkreisfläche auf mattweisses Cartonpapier und photographirte es in gewöhnlicher Weise mit einer Objectivlinse; das Bild ist in Fig. 5, Taf. I, abgebildet. Hier erscheint also die glänzende Metallfläche schwarz, die mattweisse Papierfläche hell. Das ist so zu erklären, dass — was übrigens auch lange bekannt ist — eine glänzende Fläche der lichtempfindlichen photographischen Platte gegenüber so unwirksam ist, wie eine mattschwarze Fläche. Dementsprechend erscheint auch in Fig. 6, Taf. I, der mattweisse Papierkreis hell, die hochpolirte Neusilberplatte schwarz. In beiden Fällen kommt die Beugungs-Irradiation so wenig zur Geltung, wie in den Figg. 1 u. 2, denn auch hier wird das schwache gebeugte Licht durch die Linse absorbiert.

Um uns nun aber klar zu machen, wie die Beugungs-Irradiation sich da zeigt, wo sie bei hochglänzenden Metallplatten neben der mattweissen Papierfläche überhaupt auftritt, müssen wir bedenken, dass jede Platte, ob hell oder dunkel, ob glänzend oder matt, ja irgend welche Strahlen aussendet, und wenn irgend eine Art Strahlen von einer Fläche ausgesandt wird, von der benachbarten aber nicht, so wird diese Art Strahlen auch über die benachbarte Fläche, von der sie nicht ausgesandt sind, abgebeugt. Aber nicht alle diese gebeugten Strahlen kommen auf der photographischen Platte zur Geltung, sondern nur diejenigen, die überhaupt auf die lichtempfindliche Platte wirken können. Nehmen wir z. B. an, wir hätten bei der Herstellung der in Figg. 1 u. 2, Taf. I, enthaltenen Bilder das mattschwarze Papier erwärmt, die Aluminiumplatte aber nicht, so würde das Papier Wärmestrahlen ausgesandt haben, die, da entsprechende Strahlen

von dem Aluminium nicht ausgesendet wurden, auf das Aluminium gebeugt wurden. In der Photographie kommt aber diese gebeugte Wärme ebenso wenig zur Geltung, wie die Wärmestrahlen überhaupt, sondern es kommen nur die vom Aluminium ausgesandten Lichtstrahlen mit ihrer über die schwarze Papierfläche hinaus ausgedehnten Beugung zur Wirksamkeit. Ebenso wenig, wie in diesem Falle die Wärmestrahlen, sind bei hochglänzend polirtem Metalle die von diesem ausgesandten Lichtstrahlen wirksam auf die photographische Platte, sie werden also ebenso wenig direct, wie gebeugt erscheinen. Dagegen ist das mattweisse Papier im Stande, auf die photographische Platte zu wirken, und ebenso muss auch das vom weissen Papiere ausgehende, seitlich gebeugte Licht auf die photographiche Platte wirken. Es muss also die mattweisse Papierfläche vergrössert erscheinen und sich das Paradoxon ergeben, dass hochglänzendes Metall neben mattweissem Papiere dunkel erscheint. Die Figg. 7 u. 8, Taf. I, zeigen, dass dies durch den Versuch bestätigt wird. Fig. 7 ist die Abbildung derselben hochglänzenden Neusilberplatte, die schon in Fig. 5 photographirt ist, und Fig. 8 das Bild des unter die glänzende Neusilberplatte geklebten matten Papieres, wie in Fig. 6, also ein mattes Papier neben einer glänzenden Metallfläche. Die Neusilberfläche auf Papier ist ja, weil einfach aus der Platte geschnitten, ebenso gross wie die Papierkreisfläche unter der Metallfläche, und so sind denn auch die beiden Kreisflächen in Figg. 5 u. 6, wo in Folge der Absorption durch die Linse das gebeugte Licht in der photographischen Camera nicht wirken kann, einander gleich. In Figg. 7 u. 8 dagegen kommt die Beugungs-Irradiation zur Geltung; aber in Fig. 7 ist das Licht des matten Papieres über die helle, für die photographische Platte jedoch unwirksame Metallkreisfläche gebeugt, diese Metallkreisfläche in Folge davon also verkleinert; in Fig. 8 dagegen ist das Licht des mattweissen Papieres über das glänzende Metall abgebeugt, so dass die Papierkreisfläche vergrössert[1] ist.

[1] Eine Erklärung der Figuren auf Taf. I erübrigt, da sie im Text bereits gegeben ist.

Ueber Kataphorese und ihre Bedeutung für die Therapie.

Von

Dr. **P. Meissner**
in Berlin.

(Hierzu Taf. II.)

Angeregt durch die im Jahre 1873 erschienenen Arbeiten von Hermann Munk: „Ueber die kataphorischen Veränderungen der feucht-porösen Körper“ [1] und „Ueber die galvanische Einführung differenter Flüssigkeiten in den unversehrten lebenden Organismus“ [2] begann ich im Winter 1895/96 im Laboratorium des physiologischen Instituts der thierärztlichen Hochschule zu Berlin unter der gütigen Unterstützung meines hochverehrten Lehrers, Hrn. Prof. Hermann Munk, eine eingehende Nachprüfung aller bisher bekannten Thatsachen auf diesem Gebiet und eine genaue Untersuchung der Verwendbarkeit dieses höchst interessanten physikalischen Vorganges für die therapeutischen Bestrebungen der Medicin.

Es erscheint zunächst zweckdienlich, eine genaue Definition des in Rede stehenden Vorganges zu geben, um über denselben volle Klarheit zu schaffen, und andererseits, um die bei den Untersuchungen sich ergebenden Thatsachen besser deuten zu können.

Wir bezeichnen mit dem Worte Kataphorese einen physikalischen Vorgang, welcher, durch den constanten Strom bewirkt, in einem Elektrolyten zu Stande kommt und darin besteht, dass unzerlegte Molecüle des Elektrolyten oder einer etwa vorhandenen Elektrodenflüssigkeit vom positiven zum negativen Pol fortbewegt werden.

Um das volle Verständniss für diesen Vorgang zu gewinnen, ist es nöthig, alle durch den constanten Strom in feuchten Leitern zu Stande

[1] *Dies Archiv.* 1873. Physiol. Abthlg. [2] *Ebenda.*

kommenden physikalischen und chemischen Vorgänge, soweit sie mit der Kataphorese in Beziehung stehen, näher zu betrachten.

Wir bezeichnen mit dem Namen „Elektrolyt“ diejenigen flüssigen, halbflüssigen oder feucht-porösen Körper, deren Molecüle zu einem Theil in Ionen zerfallen sind. Das Wort Ionen ist schlecht gewählt, wie wir gleich sehen werden, wir würden viel richtiger von Ionten sprechen. Die Thatsache also, dass die Molecüle des betreffenden Körpers in solche Ionen zerfallen sind, ist zugleich der Beweis, dass dieser die Elektricität oder besser den galvanischen Strom zu leiten im Stande ist. Diese Thatsache ist aber von dem galvanischen Strom als solchem vollkommen unabhängig und kommt einer bestimmten Gruppe von Körpern als charakteristisches Merkmal zu. Diese Körper haben neben der Fähigkeit, den galvanischen Strom zu leiten, auch noch andere physikalische Eigenschaften, z. B. die des hohen osmotischen Druckes. Ich führe das an, um besonders hervorzuheben, dass die Bildung der Ionen keine Wirkung des galvanischen Stromes ist, sondern vielmehr die specifische Eigenschaft einer Reihe von Körpern darstellt.

Was geschieht nun, wenn ein solcher Körper, ein Elektrolyt, von einem constantem galvanischem Strom durchflossen wird? Es tritt eine Bewegung der Ionen ein und zwar eine zweifache, die negativ geladenen Ionen wandern zum positiven Pol, zur Stromeintrittsstelle und werden so zu Anionen (besser Anionten), die positiv geladenen Ionen streben dem negativen Pol, der Stromaustrittsstelle, zu und werden zu Kationen (Kationten). Hiermit ist die erste Arbeitsleistung des galvanischen Stromes vollbracht und eine eingreifende Veränderung in der physikalischen Constitution des betreffenden Körpers eingeleitet. Diese Wanderung der Ionen ist gleichbedeutend mit der Thatsache, dass der Strom fortgeleitet wurde. Des Weiteren geht nun eine wesentliche Veränderung der an der Stromein- und -austrittsstelle angehäuften Ionen in der Weise vor sich, dass dieselben ihre Elektricität abgeben, neutralisirt werden und z. B. als Gase oder Metalle zur Ausscheidung gelangen. Diese zweite Arbeitsleistung des galvanischen Stromes bezeichnen wir als Elektrolyse. Es wird thatsächlich an jedem Pol ein gewisser Bestandtheil des Elektrolyten zur Ausscheidung gebracht, der Name Elektrolyse ist daher durchaus berechtigt. Bekanntermaassen tritt diese elektrolytische Wirkung desto intensiver zu Tage, je verdünnter die Lösungen sind. Wir kommen jetzt zu der dritten Arbeitsleistung des galvanischen Stromes. In dem Augenblick, wo die Ionen zu wandern beginnen, tritt auch eine Ortsveränderung der nicht dissociirten Molecüle des Elektrolyten ein, und zwar in ganz bestimmter Richtung. Die nicht in Ionen zerfallenen Molecüle, wir sagten oben ausdrücklich, dass nicht alle Molecüle in Ionen zerlegt werden, wandern vom positiven Pol, von der Stromeintrittsstelle aus zum negativen Pol, zur Stromaustrittsstelle.

Mit anderen Worten, die Molecüle wandern in der Stromrichtung. Diesen Vorgang nennen wir Kataphorese, eine Bezeichnung, welche zuerst du Bois-Reymond einführte. Die Kataphorese ist also eine Arbeitsleistung des Stromes, welche neben der Elektrolyse bestehen kann, aber mit dieser durchaus keinen Zusammenhang hat.

Wir können uns die eben hier besprochenen Vorgänge leicht graphisch durch die auf Taf. II, Fig. 1, dargestellten Schemata vergegenwärtigen.

A sei die schematische Darstellung eines feuchten Leiters, und zwar mögen die weissen Kugeln die nicht zerfallenen Molecüle darstellen, während die rothen die positiv geladenen, die blauen die negativ geladenen Ionen bezeichnen. Der Elektrolyt ist zwischen zwei Elektroden angebracht und befindet sich in Schema I in Ruhe ohne Strom; dieser Zustand ist durch die gleichmässige Vertheilung der weissen, rothen und blauen Kugeln gekennzeichnet. In Schema II beginnt die Wirkung des Stromes und wir sehen, wie die Ionen zu Anionen und Kationen werden. Wir finden alle blauen Kugeln, die negativ geladenen Ionen, am positiven Pol *B*, alle rothen Kugeln, die positiven Ionen, am negativen Pol *C* versammelt. Der Strom ist also fortgeleitet. In demselben Schema sehen wir aber dicht an den beiden Polen eine Reihe von schwarzen Kugeln, Kugeln, welche ihre Farbe verloren haben, Ionen, welche ihre Elektricität verloren haben, neutral geworden sind, d. h. welche als Gase oder Metalle zur Ausscheidung gelangen und somit die zweite Arbeitsleistung des galvanischen Stromes, die Elektrolyse, darstellen. Das dritte Schema endlich zeigt uns, wie unter der Wirkung des Stromes die nicht in Ionen zerfallenen Molecüle vom positiven Pol nach dem negativen Pol gewandert sind, und giebt uns damit das Bild des als Kataphorese bezeichneten Vorganges. Auch hier im Schema ist angedeutet, dass neben der Kataphorese, ganz unabhängig von dieser, die Elektrolyse weiter bestehen kann. Schema II und III ist nun gleichzeitig zu denken, d. h. in dem Augenblick, wo der Strom etablirt wird, beginnt sowohl seine kataphorische, wie auch seine elektrolytische Wirkung.

Es erscheint vielleicht überflüssig, alle diese Verhältnisse so genau zu besprechen, ich habe aber während der hierüber angestellten Untersuchungen des Oefteren erfahren müssen, dass theilweise der Begriff der Kataphorese überhaupt nicht bekannt war, theilweise mit Elektrolyse gleich gesetzt wurde, und es erscheint mir für eine therapeutische Ausnützung eines physikalischen Vorganges die eingehendste Kenntniss desselben durchaus erforderlich.

Wie schon oben angedeutet, tritt nun eine solche Fortbewegung unzerlegter Molecüle auch dann ein, wenn die positive Elektrode selbst aus einem feuchten Leiter besteht, und zwar kann unter bestimmten Verhältnissen die fortführende Kraft des galvanischen Stromes so bedeutend sein,

dass es gelingt, die Elektrodenflüssigkeit in einen anderen feuchten Leiter hineinzutreiben. Dieser Vorgang ist natürlich allein derjenige, welcher eine praktische Verwerthbarkeit ermöglicht; alle weiteren Speculationen in dieser Richtung beschäftigen sich nur mit der kataphorischen Einführung der Elektrodenflüssigkeit in einen anderen feuchten Leiter hinein.

Es fragt sich nun, ob unter jeder Bedingung eine Einführung der Elektrodenflüssigkeit in den Körper (ich will der Einfachheit halber zunächst den feuchten Leiter, in welchen eingeführt wird, als „Körper" bezeichnen) erfolgt oder nicht? Diese Frage wurde schon von Munk bei seinen damaligen Untersuchungen beantwortet, und zwar dahin, dass die Elektrodenflüssigkeit nur dann in den Körper eingeführt werden kann, wenn sie selbst den Strom besser leitet als der Körper. Oder allgemein ausgedrückt: die Aussenflüssigkeit muss besser leiten als die Binnenflüssigkeit. Diese Thatsache ist natürlich für die therapeutische Verwerthung von der grössten Bedeutung.

Im engen Zusammenhang mit dem eben Besprochenen steht eine zweite Thatsache, welche uns später zur Erklärung einer wichtigen Erscheinung dienen kann: in einem feucht-porösen Körper wird diejenige Flüssigkeit durch den galvanischen Strom schneller fortbewegt, welche den Strom schlechter leitet. Ist also die Elektrodenflüssigkeit, wie oben gefordert, besser leitend als die Körperflüssigkeit, so wird die letztere unter der Wirkung des Stromes schneller wandern, als die erstere. Diese Thatsache erklärt sich vielleicht daraus, dass bei einer schlechter leitenden Flüssigkeit eine viel geringere Anzahl von Ionen vorhanden sind und in Folge dessen der Strom seine ganze Arbeitskraft so zu sagen auf die Kataphorese verwenden kann.

Wie verhält sich nun der Strom bei diesen Vorgängen? Wir können leicht feststellen, dass eine Abnahme der Stromintensität eintritt, welche mit der Dauer der Einwirkung in directem Zusammenhang steht. Mit anderen Worten: je länger ein Strom ein und derselben Richtung etablirt ist, desto mehr nimmt seine Intensität ab, und desto geringer wird auch die kataphorische Wirkung.

Diese Abnahme der Stromintensität steht in engem Zusammenhang mit dem Auftreten des sogenannten secundären inneren Widerstandes im Elektrolyten, und dieser wieder wird bewirkt dadurch, dass in Folge der ungleichmässigen Flüssigkeitswanderung eine Zone der Austrocknung im durchströmten Körper zu Stande kommt.

Dieser letzte Umstand wird am leichtesten durch einen Versuch verständlich gemacht: Wenn wir einen Cylinder aus geronnenem Hühnereiweiss zwischen zwei mit Kupfersulfatlösungen getränkten Elektroden von seinen Querschnitten aus durchströmen lassen, so zeigt sich nach kurzer

Zeit in der Gegend des positiven Pols eine Einschnürung *E* (Fig. 1). Untersuchen wir dieselbe näher, so finden wir, dass das Eiweiss an dieser Stelle hornartig verändert erscheint, d. h. ausgetrocknet und daher geschrumpft ist. Nach dem oben Gesagten muss uns diese Thatsache leicht erklärlich erscheinen. Die schlechter leitende Flüssigkeit des Eiweisses hat sich schneller vom positiven Pol nach dem negativen Pol bewegt als die besser leitende Elektrodenflüssigkeit nachrücken konnte. Die schlechter leitende Flüssigkeit hat einen Bezirk bereits verlassen, den die besser leitende Flüssigkeit noch nicht erreicht hat, d. h. in dem Bezirk ist ein Mangel an Flüssigkeit überhaupt, der Bezirk trocknet aus. Nebenstehende schematische Darstellung wird den Vorgang verständlich machen. du Bois-Reymond und Munk bezeichneten diesen Vorgang als „Würgung“ und verglichen dieselbe treffend mit der Einschnürung, welche wir bei Raketen kennen. Dass diese Zone der Austrocknung, welche beim Eiweisscylinder beispielsweise so energisch zu Stande kommen kann, dass sich das Eiweiss mit dem Messer fast nicht mehr schneiden lässt, einen hohen Widerstand für den Strom darstellt, ist durchaus verständlich. Es ist das also ein Widerstand, welchen sich der Strom selbst schafft. Du Bois-Reymond hat denselben als secundären Widerstand bezeichnet. Derselbe wächst mehr und mehr an, so dass schliesslich keine Leitung des Stromes mehr stattfindet, und natürlich auch keine Elektrodenflüssigkeit weiter eingeführt werden kann. Aus dieser Thatsache ergiebt sich für die therapeutische Verwerthbarkeit eine wichtige Regel, auf welche ich aber erst etwas weiter unten eingehen kann.

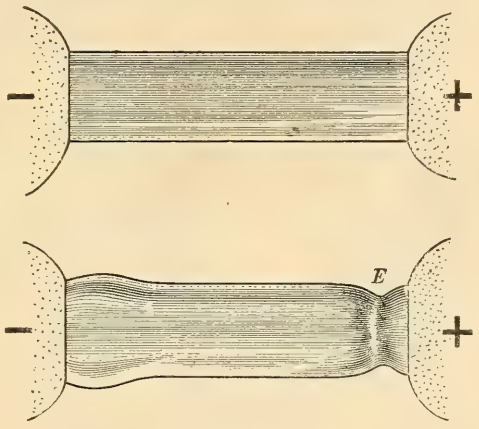


Fig. 1.

Die Versuche, welche ich zunächst, um mich über alle Erscheinungen zu orientiren, anstellte, bestanden im Wesentlichen in einer Nachprüfung der bereits von Munk angestellten Experimente mit den nothwendigen Erweiterungen.

Zunächst diente das geronnene Eiweiss als Versuchsobject. Dies Eiweiss muss unter besonderen Cautelen gewonnen werden, um jede Bildung von Luftblasen darin zu verhindern. Das Verfahren ist folgendes: Das Eiweiss zweier frischer Hühnereier wurde durch vorsichtiges Rühren möglichst

flüssig und homogen gemacht, von den Hagelschnüren befreit und in ein weites, mit Olivenöl ausgeriebenes Reagensglas gefüllt, mit wenig Oel überschichtet und auf 15 Minuten in siedendes Wasser gebracht; es resultirt dann ein vollkommen gleichmässiger fester Eiweisscylinder ohne jede Luftblase. Von dieser Zubereitung hängt der Erfolg der anzustellenden Versuche ab, da jede grössere Höhle mit Wasser gefüllt oder jede Luftblase den kataphorischen Process beeinflusst. Diese Eiweisscylinder von etwa 1 bis 1·5 cm Durchmesser wurden entweder direct verwendet oder aber aus ihnen Prismen u. s. w. geschnitten. Natürlich muss vor der Verwendung das anhaftende Oel entfernt werden, dieses gelingt leicht durch Einlegen der Eiweissstücke in Schwefeläther nur auf wenige Minuten.

Als Elektroden dienten, dem Vorgange Munk's folgend, du Bois'sche Zuleitungsröhren, welche mit plastischem Thon armirt waren. Munk hatte seiner Zeit festgestellt, dass zur Herstellung der Elektroden am besten plastischer Thon verwandt werde, welchen man mit der einzuführenden Flüssigkeit durchknetet. Im Laufe der Versuche stellte es sich heraus, dass diese einfachen Zuleitungsröhren nicht ausreichten, ich modificirte daher die Form und gelangte so zu sehr brauchbaren Zuleitungsapparaten. Die Modification bestand darin, dass ein T-Rohr verwandt wurde (Fig. 2 A), in dessen horizontalem Schenkel *B* ein Zuleitungsrohr *Z* mit Trichter *T* versehen verlief, durch welches jeder Zeit der Thonpropf *P* mit der einzuführenden Flüssigkeit neu getränkt werden konnte. Das senkrechte Rohr, welches einen angeschmolzenen Glasstab zur Befestigung am Stativ trägt, diente zur Aufnahme der Elektrode, d. h. eines Metallblechstreifens mit Klemmschraube. Als Stromquelle diente eine Batterie von 8 bis 10 Grove-Elementen, welche stets kurz vor dem Versuch zusammengesetzt einen recht kräftigen Strom lieferten. Die Anordnung der Versuche war folgende (Fig. 3): *DD* sind zwei du Bois'sche Stative zur Befestigung der eben beschriebenen Zuleitungsröhren *TT*. Diese sind mit den Thonpfröpfen *PP* versehen. Zwischen diesen ruht auf einer isolirenden Unterlage *U* der Eiweisscylinder *E*. In den Stromkreis ist ein Galvanometer *G* und ein Stromwender *S* eingeschaltet. Elektroden und Eiweisscylinder waren während des Versuches in

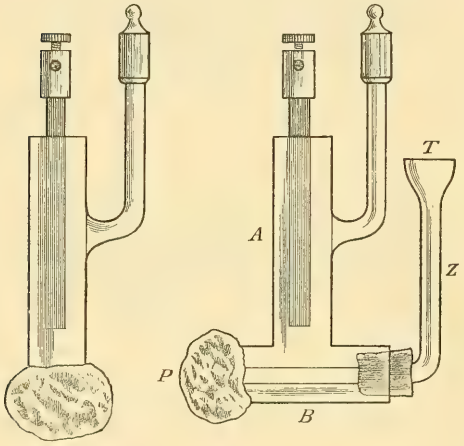


Fig. 2.

eine feuchte Kammer eingeschlossen, um jede Verdunstung von Wasser aus den Thonpfröpfen sowohl wie aus dem Eiweisscylinder zu verhindern. Der Thon wurde zunächst mit einer 10 procent. Kupfervitriollösung angerieben, die Zuleitungsröhren mit derselben Lösung gefüllt und Kupferstreifen als Pole eingesetzt. Der Eiweisscylinder wurde so orientirt, dass beide Querschnitte von den Thonelektroden innig berührt wurden. Bemerkenswerth war das Verhalten des Stromes. Zunächst zeigte sich ein Ansteigen der Intensität in den ersten 30 Secunden, diesem folgte ein kurzes

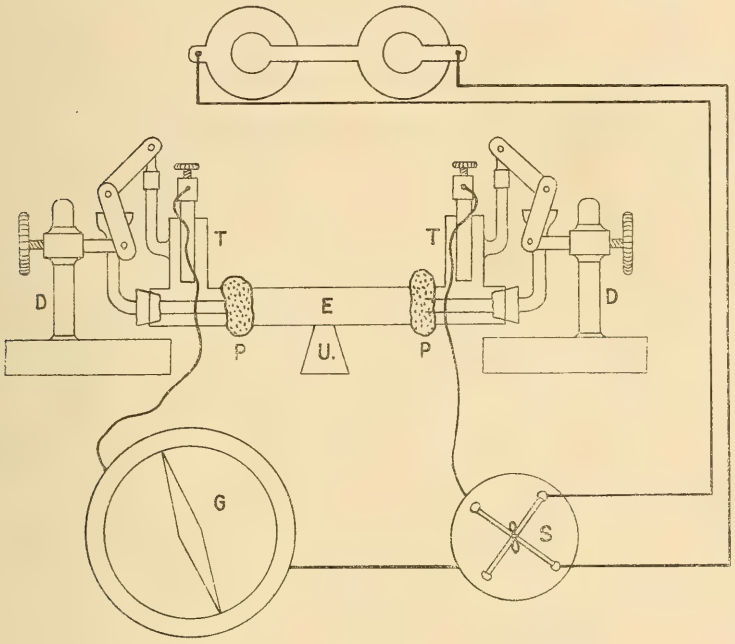


Fig. 3.

Verweilen auf der erreichten Höhe etwa 40 bis 60 Secunden lang und dann ein langsamer Abfall, welcher bereits nach $3^1/_2$ Minuten den Nullpunkt erreichte. Zugleich zeigte sich die oben erwähnte Würgung in der Nähe des positiven Pols, während an der Kathode sich eine Aufquellung des Eiweisscylinders bemerkbar machte, welche so stark war, dass z. B. der anfängliche Umfang von 1·3 cm auf 1·5 cm anwuchs. Hier fühlte sich das Eiweiss im Gegensatz zu der Stelle der Würgung schwammig weich an. Nach etwa $3^1/_2$ Minuten war also der secundäre innere Widerstand so gross geworden, dass eine Stromleitung und Einführung von Elektrodenflüssigkeit nicht mehr statt hatte. Wurde jetzt die Richtung des Stromes geändert und der bisherige positive Pol zur Kathode, der negative zur Anode

gemacht, so zeigte sich in überraschender Weise eine Veränderung am Eiweisscylinder. Die Würgung begann zu schwinden und an Stelle der Aufquellung trat eine neue Würgung auf; um dieses zu bewirken, war dieselbe Dauer der Stromeinwirkung nöthig.

Durch diese Beobachtung ist uns eine wichtige Regel für die kataphorische Anwendung des galvanischen Stromes gegeben; der Strom muss in bestimmten Zwischenräumen gewendet werden, wenn seine Wirksamkeit nicht durch den secundären inneren Widerstand annullirt werden soll, daraus folgt aber weiter die höchst wichtige Vorschrift, beide Elektroden müssen gleich und mit derselben Flüssigkeit armiert sein, da sie wechselweise in Action treten. Welche Zeiträume für die Wendung des Stromes die günstigen sind, muss für jede Körpersorte besonders bestimmt werden.

Derselbe Erfolg, den wir durch Stromwendung erzielen, lässt sich, wenn auch in geringerem Maasse, durch Stromunterbrechung erreichen. Wenn wir in dem Moment, wo uns das Galvanometer eine Stromintensität gleich Null anzeigt, den Strom unterbrechen und einige Zeit, etwa 1 bis $1^1/_2$ Minuten, warten, können wir ebenfalls die Würgung abnehmen sehen und werden bei erneuter Schliessung des Stromes ein Ansteigen der Stromintensität bewirken, allerdings erreicht dieselbe dann nicht ganz die ursprüngliche Höhe. Dieser Versuch misslingt, wenn die Würgung schon zu lange besteht. Diese Thatsache erklärt sich einfach dadurch, dass im Augenblick, wo der Strom unterbrochen wird, von allen Seiten Flüssigkeit in die ausgetrocknete Region zurückströmt und damit die Leitungsfähigkeit wieder herstellt.

Die in Taf. II, Fig. 3 wiedergegebenen Curven zeigen die eben besprochenen Vorgänge auf das Deutlichste. Es sei zum Verständniss derselben gleich hier bemerkt, dass das Optimum der Stromdauer für den menschlichen Körper nicht $3^1/_2$ Minuten, sondern 5 Minuten beträgt. In den Curvenzeichnungen sind auf der horizontalen Axe die Minuten und Secunden, auf der verticalen die Galvanometergrade abgetragen. Die mit *A* bezeichnete Curve ist bei einem Eiweisscylinder von 1 cm Durchmesser und 4 cm Länge gewonnen, Einführung vom Querschnitt aus; die drei übrigen Curven *B*, *C*, *D* stammen von Einführungen in den lebenden menschlichen Organismus, und zwar wurde bei Curve *B* und *C* die Wendung des Stromes, bei der Curve *D* eine Ruhepause von $1^1/_2$ Minuten in Anwendung gebracht. Der Umstand, dass die Curve *A* nicht so hoch ansteigt wie die übrigen, hat darin seinen Grund, dass der Widerstand des geronnenen Eiweisses von Anfang an grösser ist wie der lebender thierischer Gewebe.

Untersuchen wir nun den so behandelten Eiweisscylinder bezüglich der eingeführten Elektrodenflüssigkeit, so finden wir diese in dem zwischen dem positiven Pol und der Würgung gelegenen Theil, ein Befund, welcher den

obigen Deductionen vollkommen entspricht. Um nun, wenn irgend möglich, über die Art der Fortführung näher Aufschluss zu erhalten, wurde der Versuch in etwas veränderter Anordnung angestellt. Ein Eiweissprisma von rechteckigem Querschnitt wurde auf die beiden Thonelektroden so aufgelegt, dass ihre Berührungsflächen an einer Längsseite des Prismas lagen (Fig. 4). Als einzuführende Flüssigkeit verwendete ich jetzt eine concentrirte Lösung von Ferrocyannatrium, in der Absicht, durch nachherige Behandlung des Eiweissprismas mit Eisenchlorid eine Berlinerblau-Reaction

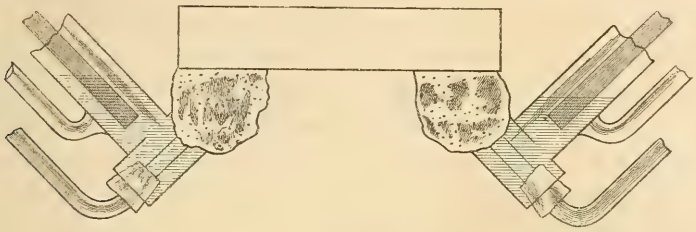


Fig. 4.

zu erzielen, welche mir die Wege der eingeführten Flüssigkeit deutlich zeigen könnte. In die Zuleitungsröhren wurden jetzt Eisenblechstreifen als Pole eingesetzt. Zunächst wurde eine Stromrichtung beibehalten und nach völliger Abnahme der Stromintensität das Eiweissprisma abgenommen, von aussen anhängendem Ferrocyannatrium durch gründliches Spülen befreit und in eine verdünnte Eisenchloridlösung eingelegt. Nach Verlauf einiger Stunden zeigte sich folgendes interessante Bild: das Prisma hatte an der Stelle, welche zwischen beiden Elektroden frei lag, an Volumen eingebüsst und zeigte dort eine hornartige Beschaffenheit, die Würgung. An der Berührungsstelle der negativen Elektrode war ein ganz schmaler oberflächlicher Streifen blau gefärbt, dagegen zogen sich von der Berührungsfläche der positiven Elektrode curvenartige blaue Streifen in die Tiefe, wie sie Fig. 5 andeutet. Diese Streifen stellen offenbar den Weg der Molecüle dar, und dieser wieder entspricht den Stromfäden. Wir wissen, dass der Strom durchaus nicht den kürzesten Weg zwischen den Elektroden wählt, sondern dass die sogenannten Stromfäden häufig in Curven verlaufen. Der Befund überraschte mich zuerst so, dass ich einen Versuchsfehler vermuthete und an die Wirkung einer eventuellen Gerinnungsschichtung des Eiweisses dachte. Ich stellte daher Controlversuche an, indem ich dasselbe Eiweissprisma um seine Längsaxe gedreht durchströmen liess, immer wieder fanden sich die beschriebenen

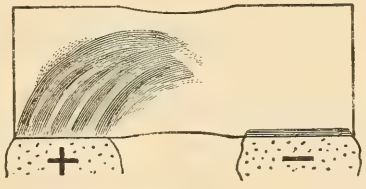


Fig. 5.

Curven auch dann, wenn die Prismen aus verschiedenen Quantitäten Eiweiss hergestellt waren. Ich schritt nun zur Stromwendung und liess alle $3^1/_2$ Minuten den Strom in anderer Richtung den Eiweissblock passiren. Die Würgung verschwand, und nach erfolgter Behandlung mit Eisenchlorid zeigte sich, dass die blauen Curven von beiden Elektroden aus in die Tiefe verliefen und sich in der Mitte treffend einen etwa halbkugeligen Bezirk des Prismas als von der Flüssigkeit durchtränkt zeigten (Fig. 6). Es bleibt nun noch zu erklären übrig, wieso bei der Durchströmung in einer Richtung am negativen Pol auch ein schmaler oberflächlicher Streifen blau gefärbt erschien. Dieser Befund ist auf die naturgemäss sich an den Elektrodenberührungsflächen etablirenden Diffusionsvorgänge zurückzuführen. Um diese Annahme zu bestätigen und zugleich zu beweisen, dass die soeben deutlich festgestellte tiefe Einführung von Ferrocyannatrium lediglich eine

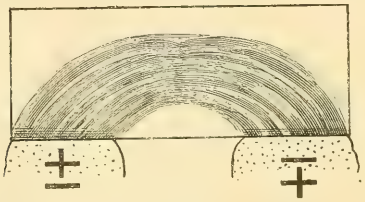


Fig. 6.

Fig. 7.

Stromwirkung bedeutet, wurde ein gleiches Eiweissprisma unter ganz gleichen Bedingungen auf die Elektroden aufgelegt, aber kein Strom hindurchgeschickt. Nach Verlauf einer doppelten Zeit zeigte sich der in Fig. 7 wiedergegebene Befund. An der Berührungsstelle beider Thonpfröpfe war die eben erwähnte oberflächliche Zone blau verfärbt, welches also offenbar nur auf Diffusionsvorgänge zurückzuführen ist.

Es sei hier gleich erwähnt, dass sich diese Stromcurven auch bei anderen feucht-porösen Körpern fanden, z. B. bei der Haut, nur nahm hier die Deutlichkeit mit der Homogenität der Körper ab. Das geronnene Eiweiss stellt einen ideal homogenen feucht-porösen Körper dar, während die Haut mit ihren verschiedenen Arten von Geweben, Zellen, Gefässen, Haaren und Drüsen obige Eigenschaft kaum besitzt.

Für die Form der Curven ist es nun, wie sich weiter zeigte, durchaus nicht gleichgültig, wie weit die Elektroden aus einander liegen; je näher dieselben gerückt sind, desto tiefer reichen die Stromfäden in den zu durchströmenden Körper hinein, je weiter die Elektroden von einander entfernt sind, desto flacher und oberflächlicher verlaufen die Curven.

Es war bisher der Länge der verwendeten Eiweisscylinder noch keine Erwähnung gethan. Dieselbe ist natürlich maassgebend für die Grösse des anfänglichen Widerstandes. Für die erwähnten Versuche wurden stets

Cylinder oder Prismen von 4 cm Länge in Anwendung gebracht. Die Elektrodenentfernung betrug in dem letztbesprochenen Versuch in maximo 2 cm.

Um sich eine Vorstellung der Bewegungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit machen zu können, wurde folgender weiterer Versuch angestellt: In ein 3 cm langes, 1 cm Durchmesser haltendes dünnwandiges Glasrohr wurde in der Wärme gelöste Gelatine eingefüllt und zwar zunächst nur bis zur Hälfte in der Weise, dass das Rohr, in einen angebohrten Kork gesteckt, senkrecht aufgestellt wurde. War dieses erste Quantum Gelatine erstarrt, so wurde darauf eine ganz dünne Schicht blau gefärbter Gelatine aufgegossen und der bleibende Rest an Raum nach dem Erkalten der letzteren mit farbloser Gelatine aufgefüllt. War auch diese erkaltet, so stellte das Ganze einen Gelatinecylinder dar, in dessen Mitte sich eine blaue Scheibe befand (Fig. 8). Dieser Cylinder wurde nun zwischen die beiden Elektroden, welche mit Ferrocyannatriumlösung getränkt waren, der Durchströmung ausgesetzt, und zwar bei einer Stromrichtung. Um keine Würgung auftreten zu lassen und andererseits doch eine Stromrichtung beibehalten zu können, wurde alle drei Minuten eine Pause von einer Minute eingeschaltet. Der Effect war folgender: die blaue Scheibe begann in der Stromrichtung zu wandern und war bereits nach drei Mal 3 Minuten Durchströmung um einen Centimeter dem negativen Pole näher gerückt. Der Versuch wurde jetzt unterbrochen und die Behandlung mit Eisenchlorid eingeleitet. Jetzt zeigte sich, dass in der Zeit, wo die blaue Scheibe den Raum von 1 cm durchmessen hatte, die Ferrocyannatriumlösung kaum die Hälfte dieser Strecke zurückgelegt hatte. Ein deutlicher Beweis für die Richtigkeit der Angabe, dass die besser leitende Flüssigkeit langsamer wandert als die schlechter leitende.

Fig. 8.

Bemerkenswerth war noch, dass die blaue Gelatineschicht oder besser gesagt der wandernde blaue Farbstoff so vollkommen fortgeführt wurde, dass in der von ihm verlassenen Partie des Gelatinecylinders nicht die Spur von Farbstoff bemerkbar war. Zur Färbung wurde Methylenblau verwendet.

Eine an Stelle der blauen Gelatineschicht eingeschaltete Schicht von fein vertheiltem metallischen Kupfer wanderte, wenn gleichzeitig die Gelatine sauer gemacht war, so dass sie den Strom gut leitete, viel langsamer als die blau gefärbte Schicht, eine Beobachtung, welche die eben erwähnte Anschauung ebenfalls stützt.

Ich schritt jetzt zu Thierexperimenten. Auch hier wurde erst eine Nachprüfung der Munk'schen Versuche vorgenommen. Ich sah von vorneherein von der Verwendung des plastischen Thons für die Elektroden ab

und bediente mich zum Thierexperiment zunächst der Elektroden beistehender Form (Fig. 9). Zwei gleich weite und lange Messingrohrstücke sind mit ihrem einen Ende in je eine Platte aus Hartgummi *HH* eingelassen, so dass ihr Ende an der Unterseite der Platten eben zu Tage tritt. Jedes dieser Rohre trägt eine Klemmschraube *KK*. Die beiden Hartgummiplatten sind durch eine von den Rohren isolirte dünne Feder *F* mit einander so verbunden, dass eine gewisse Beweglichkeit der Platten möglich ist. An diesen Platten sind seitlich Gurte angebracht. Die Höhlung der Rohre ist mit Watte so ausgefüllt, dass dieselbe an der Unterseite der Platten als fester Bausch sich hervorwölbt. Die Entfernung der beiden Wattebäusche betrug etwa 1·7 cm. Bei Verwendung der Elektroden wurden die Messingrohre und die Wattebäusche mit der einzuführenden Flüssigkeit gefüllt, welche sich während des Versuches leicht nachfüllen liess. Je nach der Grösse der Versuchsthiere war auch der Durchmesser der Rohre ein verschiedener, es kamen Rohre von 0·5 bis 1·2 cm Querschnitt zur Verwendung.

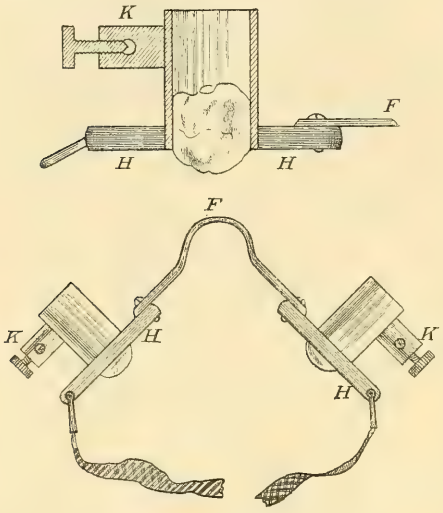


Fig. 9.

Da es mir darauf ankam, einen Indicator für die quantitative Leistung der Kataphorese zu besitzen, so wählte ich für diese Versuche als Elektrodenflüssigkeit eine 4 procent. Lösung von Strychninum sulfuricum, welche deutlich sauer reagirte und den Strom sehr gut zu leiten im Stande war. Die Wirkungen des Giftes konnten sich leicht durch eine erhöhte Reflexerregbarkeit, durch Krämpfe und schliesslich durch den Exitus bemerkbar machen. Die oben genannte Elektrode erhielt ihren Platz auf dem Rücken eines Kaninchens, und zwar derart, dass die beiden Wattebäusche seitlich der durch die Processus spinosi gebildeten Leiste zu liegen kamen. Vorher wurden die Haare gründlich entfernt, eine Arbeit, der grösste Sorgfalt zugewendet werden musste, denn die kleinste Verletzung der Haut machte jeden Versuch illusorisch. Um in dieser Hinsicht jede Täuschung auszuschliessen, wurde nach jedem beendeten Versuch eine genaue Inspection der behandelten Hautstelle vorgenommen und nur die Versuche als maassgebend erachtet, bei denen das Integumnet durchaus unverletzt geblieben war. Ich gebe im Folgenden eine Reihe von Versuchen tabellarisch wieder:

Nr.	Strom	Thier	Gewicht grm	Flüssigkeit	Element	Erste Symptome	Ergebniss
1	constant	Kaninchen	1740	Str. sulf.	10 Groves	Nach 4′ 14″ schw. Krämpfe	Nach 15′ keine Vermehrung, das Thier erholt sich
2	gew.	„	1800	„ „	„	Nach: 4′ erhöhte Reflexe, 6′ 18″ deutliche Krämpfe, 12′ 6″ heftige Krämpfe, 17′ 6″ dauernder Tetanus	Nach 24′ 8″ Exitus letalis
3	„	„	860	„ „	„	Nach 1′ 12″ die ersten Krämpfe	Tod nach 8′
4	constant	„	890	„ „	„	Nach: 1′ 5″ ohne bemerkbare Symptome, 1′ 30″ erhöhte Reflexerregbarkeit	Nach 8′ keine Veränderung geg. d. Befund nach 1′ 30″
5	ohne Strom	„	1310	„ „			Während 1 Std. ohne jede Erscheinung
6	gew.	Hund	5760	„ „	„	Nach 7′ 18″ die ersten Erschein., erhöhte Reflexe	Tod nach 24′

Ich habe nur eine kleine Zahl der angestellten Versuche hier wiedergegeben, um nicht durch Wiederholungen zu ermüden, im Ganzen wurden 23 derartige Versuche ausgeführt. Bei Versuch 1 wurde der Strom nicht gewendet, d. h. es war also nur auf eine Einführungszeit von etwa 5 Minuten zu rechnen, da erfahrungsgemäss bei thierischen Geweben im Laufe von 5 Minuten der secundäre innere Widerstand derart anwächst, dass keine in Betracht kommenden Mengen mehr eingeführt werden. Der Versuch entsprach vollkommen dieser Annahme, das Thier zeigte nach 4′ 14″ schwache Krämpfe, welche durch Aufklopfen auf die das Thier tragende Unterlage ausgelöst werden konnten (Reflexkrämpfe). Im Verlauf der weiteren Beeinflussung steigerten sich diese Symptome nicht mehr, so dass nach 15 Minuten das abgebundene Thier zwar noch Krämpfe zeigte, sich aber dann, wenn auch langsam, erholte. Hier hatte also die Ausscheidung des Giftes durch die Nieren gleichen Schritt gehalten mit der Einführung durch den Strom, ja zuletzt die Einführung sogar überwogen, so dass es zwar zu Vergiftungserscheinungen, nicht aber zu einer tödtlichen Wirkung

kommen konnte. Bei einem anderen in gleicher Weise angestellten Versuch Nr. 4 wurde dem Thier der Harn abgedrückt, 3 ccm, und dieser subcutan einem gesunden Thier von 570 grm Gewicht injicirt, dasselbe starb nach 2′ 3″ an typischer Strychninvergiftung.

Im Gegensatz hierzu steht Versuch Nr. 2. Hier wurde ein etwas schwereres Thier der Einwirkung eines alle 5 Minuten gewendeten Stromes unterworfen, bei sonst gleichen Versuchsbedingungen wie in Nr. 1. Es traten bereits nach 4 Minuten die ersten Zeichen erhöhter Reflexe ein, warum hier früher als bei dem Thier Nr. 1 ist schwer zu sagen und wohl auch belanglos. Nach 5 Minuten wurde der Strom gewendet und sofort zeigte sich die erneute Einfuhr von Gift an dem deutlichen Auftreten von Krämpfen, 6′ 18″. Nach 10 Minuten abermalige Wendung mit dem Erfolg, dass nach 12′ 6″ die Krämpfe an Intensität sehr zunahmen, um nach einer weiteren Aenderung der Stromrichtung in einen dauernden Tetanus überzugehen, welchem nach Verlauf von 24′ 8″ seit Beginn des Versuches der Exitus folgte. Bei diesem Versuch, wie bei dem zuerst besprochenen, fand sich die Haut unter den Elektroden vollkommen intact. Es ist also gelungen, ohne Verletzung der Haut, nur durch die kataphoretische Wirkung des Stromes und regelmässigen Wechsel seiner Richtung ein Thier zu tödten, während ohne Wechsel des Stromes dieses nicht gelang. Ein wichtiger Beweis für die Richtigkeit der oben aufgestellten Sätze, welche bei der therapeutischen Verwerthbarkeit der Kataphorese durchaus beachtet werden muss.

Diese beiden Versuche werden durch den Versuch Nr. 5 ergänzt, welcher zwar unter gleichen Bedingungen angestellt wurde, was die Elektroden und die Strychninlösung betraf, dagegen wurde kein Strom verwendet, die Folge war, dass sich während einer Stunde auch nicht die geringste Giftwirkung constatiren liess.

Auf die anderen angeführten Versuche näher einzugehen, erscheint nicht nothwendig, da sie immer das Gleiche zeigten.

Dieselben Versuche wurden nun auch mit anderen Lösungen angestellt, Solutio Kalii jodati, Solutio Chinini muriatici und die bereits oben erwähnte Ferrocyannatriumlösung. Die letztere sollte mir vor Allem dazu dienen, die Wege kennen zu lernen, auf welchen die eingeführte Flüssigkeit im Körper weiter transportirt wird. Zu diesem Zweck wurde folgender Versuch angestellt: Auf einen zum Zweck anderer Untersuchungen mit einer Ductus thoracicus-Fistel versehenen Hund wurde eins der oben beschriebenen Elektrodenpaare festgebunden, und zwar auf der Brust, in der Nähe des Sternums. Die Rohre und Wattebäusche wurden mit Ferrocyannatriumlösung getränkt und zunächst kein Strom hindurchgeschickt, zugleich tropfte die aus der Ductus thoracicus-Fistel ausfliessende Lymphe in ein Gefäss mit

verdünnter Eisenchloridlösung. Während 25 Minuten zeigte sich keine Reaction, jetzt wurde der Strom von 10 Groves-Elementen eingeschaltet, und bereits 7 Minuten später trat die Berlinerblau-Reaction in der Lymphe auf. Die histologische Untersuchung der Hautpartie, welche von den Elektroden bedeckt gewesen war, ergab, dass die ganze Epidermis und Cutis direct unter den Wattebäuschen von Ferrocyannatrium durchtränkt war und ausserdem zeigten sich alle Lymphgefässe in der Umgebung wie injicirt.

Diese Thatsache, welche den gehegten Erwartungen vollkommen entsprach, ist sehr wichtig und widerlegt die oft publicirte falsche Anschauung, es gelänge mittels der Kataphorese, ein Medicament durch die Haut hindurch in ein darunter liegendes Organ hineinzubringen, oder man könne durch eine Extremität hindurch eine Lösung treiben; davon ist also keine Rede, wir sind nur in der Lage, das Medicament durch die gesunde Haut hindurch in das Bereich der Lymphbahn zu transportiren. Ein localer Erfolg kann also nur in der Haut selbst erwartet werden, im Uebrigen wird es zu einer Allgemeinwirkung durch die Resorption kommen.

Ich schritt jetzt zu Versuchen an mir selbst. Ich kataphorirte mir mit Benutzung ganz ähnlicher Elektroden eine 10 procent. Jodkalilösung, und es war schon 41 Minuten nach begonnener Einführung Jod im Harne nachzuweisen. Dasselbe gelang mit Chinin, nur trat hier das Medicament erst 3 Stunden nach dem Beginn der Einführung im Nierensecret bemerkbar auf. Diese Verzögerung ist, glaube ich, durch den verhältnissmässig schwierigen Nachweis des Chinins zu erklären, welcher erst eine ziemlich erhebliche Quantität des Medicaments voraussetzte. Irgend welche Beschwerden waren bei der Einführung nicht zu bemerken, nur war ich gezwungen, mit der Stromstärke über 4 Milliampère im geschlossenen Kreis nicht hinauszugehen, da bei stärkeren Strömen ein sich bis zum Schmerz steigerndes Jucken auftrat und die Haut an der Stelle der Elektroden eine deutliche Reizung zeigte. Ferner stellte ich an mir selbst Versuche an mit einer sauren 2 procent. Cocainlösung, nach etwa 20 bis 25 Minuten war die von den Elektroden bedeckte Hautstelle so unempfindlich, dass ich, ohne Schmerz zu empfinden, eine Nadel bis zur Tiefe von $0 \cdot 4^{cm}$ einstechen konnte. Diese Unempfindlichkeit hielt etwa 30 bis 45 Minuten an, um dann allmählich abzunehmen. Versuche mit der Einführung von 1 bis 2 procent. Sublimatlösung liessen schon nach einer Stunde qualitativ Hg im Harne nachweisen. Alle diese Versuche liessen eine therapeutische Verwerthbarkeit durchaus aussichtsreich erscheinen und ich wandte mich daher der Ausbildung einer geeigneten Methode zu.

Es hatte sich bei den Thierversuchen, wie bereits erwähnt, gezeigt, dass 5 Minuten das Optimum der Durchströmungsdauer einer Stromrichtung darstellen; es kam mir nun darauf an, einen Apparat zu construiren, welcher

periodisch diese Arbeit, den Strom zu wenden, selbstthätig verrichten konnte, da erst dann eine praktische Verwerthbarkeit der Methode zu erwarten stand, wenn dem Arzt die zeitraubende und lästige Arbeit des Stromwendens erspart wurde.

Die Fig. 2 auf Taf. II wird den Apparat erläutern. Auf einer Hartgummiplatte ist eine Reihe von Contactplatten aus Messing angebracht. Diese Platten haben die Form von Sectoren und stellen den zwölften Theil eines Kreises dar ($ABA'B'A''$). Diese 12 Sectoren sind in einem Kreis angeordnet und wechselweise unter einander leitend verbunden (A mit A', B mit B' u. s. w.). Hierdurch werden zwei Contactringe hergestellt, jeder mit 6 Sectoren. Von jedem Ring geht eine Ableitung zu einer Klemmschraube M und P. Auf diesen Contactringen schleift, durch ein Uhrwerk bewegt, ein gabelförmiger Zeiger, welcher aus zwei von einander isolirten Theilen besteht, Z und Z'. Der Theil Z schleift ausserdem mit einem zungenförmigen Fortsatz auf einem dritten Contactring O, welcher mit dem einen Pol der Batterie verbunden ist, während der Theil Z', metallisch mit der Axe des Uhrwerks in Verbindung gebracht, die Ableitung des anderen Pols der Batterie darstellt. Der Stromverlauf ist nun folgender (Fig. 2, Taf. II). Der Strom tritt bei C ein, durchläuft Z', geht auf B über und von da nach P, kehrt zurück zu M. Von da durchläuft er A und Z, geht auf O über und kehrt zur Batterie zurück. Denken wir uns jetzt 5 Minuten verstrichen, so hat der Zeiger die Stellung, welche durch punktirte Linien in derselben Figur angedeutet ist. Der Strom tritt, von C kommend, durch Z' auf A' über, von da durch a nach A und M zurück nach P, von P über B nach Z' und durch O zur Batterie zurück. Der Strom hat also den umgekehrten Weg durchlaufen, er ist gewendet worden, das geschieht nun automatisch alle 5 Minuten. Uhrwerk und Contactapparat sind in einen Holzkasten eingeschlossen, welcher auf seinem Deckel ein Zifferblatt trägt (Fig. 10). Auf diesem Zifferblatt bewegt sich ein mit der Axe des Uhrwerks fest verbundener Zeiger, welcher dem Contactzeiger entspricht, ausserdem lässt sich aber noch ein Markirzeiger beliebig verstellen. Der letztere hat den Zweck,

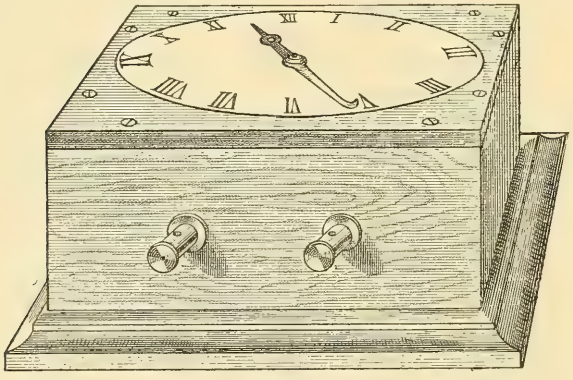


Fig. 10.

dem Patienten markiren zu können, bis wann die Sitzung dauert. Steht z. B. der Uhrwerkzeiger auf 1 Uhr, und der Patient soll eine halbe Stunde der Kataphorese ausgesetzt werden, so stelle ich den Markirzeiger auf die Zahl 7 und sage dem Patienten, er solle so lange sitzen, bis der schwarze Uhrwerkzeiger den rothen Markirzeiger erreicht hat. Diese letzte Einrichtung könnte als eine überflüssige Zuthat erscheinen, ist es aber in praxi nicht, denn die Erfahrung lehrt, dass gerade bei derartigen langwierigen Sitzungen der Patient in erwünschter Weise abgelenkt wird. Dieser Stromwender macht uns also von jeder lästigen Manipulation unabhängig. Des Weiteren musste an eine brauchbare Form der Elektroden gedacht werden. Plastischen Thon zu verwenden, erschien, wie schon bei den Thierversuchen angedeutet, nicht angängig, am besten eignete sich wohl die entfettete Watte oder Schwamm zur Aufnahme der einzuführenden Flüssigkeit. Es war oben bei der theoretischen Besprechung betont, dass eine möglichste Annäherung der Elektroden an einander eine grössere Tiefenwirkung garantire; da nun ferner in Folge des nothwendigen Richtungswechsels des Stromes beide Elektroden mit der einzuführenden Flüssigkeit armirt sein müssen und daher auch beide auf der zu behandelnden Hautstelle placirt werden sollen, erschien es rathsam, den Elektroden folgende Form zu geben: Ein kurzer Hartgummicylinder von 3 cm Durchmesser ist durch eine Scheidewand von gleichem Material in zwei gleiche Kammern getheilt und an dem einen Ende durch eine eben solche Platte verschlossen (Fig. 11 b). Durch diese Deckplatte treten die Platindrähte x und y hindurch, welche auf der Platte in den Klemmschrauben KK enden (Fig. 11 a). Die Kammern werden mit Watte oder Schwamm ausgefüllt und diese dann mit der einzuführenden Flüssigkeit getränkt. Es wird genügend Flüssigkeit aufgesogen, um eine Sitzung von etwa einer Stunde zu ermöglichen, so dass ein Nachfüllen während der Behandlung nicht nöthig ist. Die Platindrähte sind nach Art einer Spiralfeder gebogen, um eine sichere innige Berührung mit der Watte oder dem Schwamm zu garantiren. Der Hartgummicylinder ist entweder mit einem Stiel versehen oder mit Gurten armirt und kann entweder vom Patienten oder Arzt gehalten oder auf dem zu behandelnden Körpertheil fixirt werden.

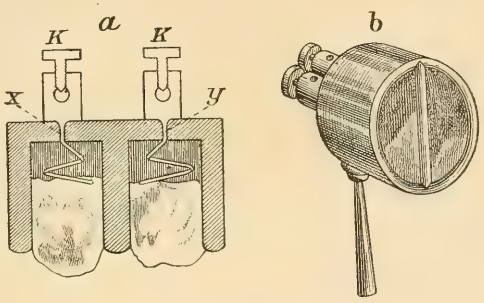


Fig. 11.

Diese Form der Elektroden kann natürlich in der weitgehendsten Weise modificirt werden, je nach Bedürfniss.

Als Stromquelle kann jede Tauchbatterie dienen, welche einen Strom von 10 Milliampère zu liefern im Stande ist. Es erscheint durchaus rathsam, ein Galvanometer in den Stromkreis mit einzuschalten, um jeder Zeit die Stromstärke und die Stromrichtung und damit das Functioniren des Stromwenders controliren zu können. Nachstehende Skizze zeigt die Anordnung der Apparate zum klinischen Gebrauch (Fig. 12).

Mit diesem Arsenal ausgerüstet, ist man im Stande, in der bequemsten Weise die Kataphorese anzuwenden. Es ist selbstverständlich, dass man für besondere Zwecke Modificationen anbringen muss; so werden sich die

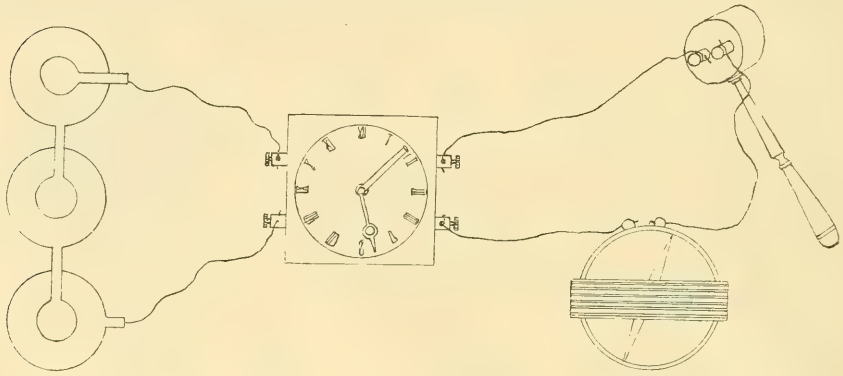


Fig. 12.

Zahnärzte einer wesentlich anderen Form der Elektroden bedienen, es würde aber nicht in den Rahmen dieser Arbeit passen, auf alle diese Fragen, welche im Princip nichts ändern, näher einzugehen.

Zum Schluss möge nur andeutungsweise erwähnt sein, dass die therapeutischen Erfolge, wie das nach obigen Versuchen schon zu vermuthen war, überraschend günstige sind, vorausgesetzt, dass man bei der Anwendung stets im Auge behält, dass man entweder nur local in der Haut oder allgemein nur durch Resorption wirken kann.

Fassen wir noch einmal die Hauptpunkte zusammen:

1. Kataphorese kommt nur vom positiven Pol aus zu Stande.
2. Die Elektrodenflüssigkeit muss besser leiten als die Binnenflüssigkeit.
3. Der Strom muss alle 5 Minuten gewendet werden.
4. Beide Elektroden müssen möglichst nahe bei einander liegen und beide mit der einzuführenden Flüssigkeit armirt sein.
5. Beide Elektroden müssen sich auf dem zu behandelnden Gebiet der Haut befinden.

Wird nach diesen Grundsätzen verfahren, so werden die Erfolge nicht ausbleiben. Ich will nur andeuten, dass die Einführung desinficirender Lösungen bei allen septischen und parasitären Processen der Haut, die Einführung von differenten Medicamenten zur Resorption und Verwendung im ganzen Organismus die günstigsten Erfolge versprechen. Ich werde Gelegenheit nehmen, an einer anderen Stelle über meine eigenen, sehr günstigen Erfahrungen in dieser Richtung eingehend zu berichten.

Jedenfalls zeigen schon allein die besprochenen Versuche, dass wir in der Kataphorese eine elektrotherapeutische Methode haben, deren volle Bedeutung erst die im Laufe der Zeit zu gewinnenden Erfahrungen darlegen werden. Alle die zahlreichen Forscher auf diesem Gebiet haben sich aber auf die grundlegenden Untersuchungen Hermann Munk's gestützt, welcher schon im Jahre 1873 den therapeutischen Werth dieses interessanten Vorganges erkannte und voraussagte.

Zur Lehre von der Fettresorption.

Von

Dr. med. **Wilhelm Connstein**
in Berlin.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diejenigen Factoren, welche die Resorption der Nahrungsfette bedingen, bis zum heutigen Tage noch nicht genügend klargestellt sind. Zwar kennt man bis zu einem gewissen Grade den Einfluss, welchen die Galle und der pankreatische Saft auf die Spaltung und Emulgirung der Fette ausüben: welcher von diesen letztgenannten Vorgängen aber der eigentlich für die Resorption bedeutungsvolle ist, mit anderen Worten, ob die Resorption der Fette vorwiegend in gelöster (Seife) oder in corpusculärer Form (Fettkügelchen, Fettstaub) vor sich geht, ist noch nicht eindeutig festgestellt. Einer der besten Kenner der Lehre von der Fettresorption, Otto Frank, sagt noch in seiner neuesten diesbezüglichen Untersuchung,[1] „es ist noch nicht gelungen, die im Vordergrund des Interesses stehende Frage zu beantworten, ob die Aufnahme der Fette in corpusculärer Form stattfindet oder ob sie, ehe sie aufgenommen werden können, vollständig gespalten werden müssen."

Einen kleinen Beitrag zur Klärung der in Rede stehenden fundamental wichtigen Frage will die folgende Untersuchung liefern.

Der derselben zu Grunde liegende Gedanke ist der folgende: Man kennt bekanntlich ausser den Fettsäureglycerinestern (Fetten) noch andere Fettsäureester, welche, mindestens in demselben Maasse wie die Glycerinester, die Fähigkeit haben, sich in wässerigen Lösungen zu emulgiren, welche aber, abweichend von den Glycerinestern, der Einwirkung spaltender Agentien (Alkalien, Fermente) einen erheblichen Widerstand entgegensetzen, so dass sie als mehr oder minder „unverseifbar" gelten.

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1898. Bd. XXXVI. Nr. 4. S. 568.

Als solche Fettsäureester kennt man z. B. die Verbindungen der Fettsäuren mit Cholesterin, Isocholesterin und anderen höheren Alkoholen, wie sie in vielen thierischen Geweben, ganz besonders aber in den Epidermoidalgebilden vorkommen. Die hauptsächlichste Fundstätte dieser eigenartigen und interessanten Verbindungen sind die Haare, insbesondere die Wollhaare des Schafes, und man bezeichnet bekanntlich nach Liebreich das Gemenge von Verbindungen der Fettsäuren mit Cholesterin, Isocholesterin u. s. w., wie man es aus der Wolle gewinnt, als Lanolin.

Dieser Körper, oder besser, dieses Körpergemenge ist, wie oben erwähnt, nahezu unverseifbar, besitzt aber bekanntlich die Fähigkeit, mit Wasser oder wässerigen Lösungen zusammengebracht, sich in reichlichstem Maasse und bis zu einer ausserordentlichen Feinheit zu emulgiren. Eine erhebliche mechanische Kraft ist zur Erzeugung einer solchen feinen Emulsion nicht erforderlich.

Wenn nun thatsächlich bei der Verdauung der Fette die feinste Vertheilung, Emulgirung, derselben eine sehr wesentliche Rolle spielt, so muss man annehmen, dass auch verfüttertes Lanolin bis zu einem gewissen Grade von der Dünndarmschleimhaut aufgenommen werden könne.

Diese Frage war experimentell zu prüfen.

Ich verfütterte an einen Hund, welcher mit möglichst fettarmer Nahrung genährt wurde, und dessen tägliche Ausscheidung an ätherlöslichen Kothbestandtheilen sorgfältig controlirt wurde, eine abgewogene Menge wasserfreies Lanolin und untersuchte, wie sich hiernach die Ausscheidung an ätherlöslichen Kothbestandtheilen änderte. Der Koth wurde hierzu sorgfältig gesammelt, getrocknet und pulverisirt und ein aliquoter Theil des Kothpulvers im Soxhlet'schen Apparat 24 Stunden lang extrahirt. Eine längere Extraction förderte keine in Betracht kommenden Mengen an ätherlöslichen Substanzen mehr zu Tage.

Im Einzelnen gestaltete sich der Versuch wie folgt:

Datum	Nahrung	Feuchter Koth grm	Getrockneter Koth grm	Trockensubstanz Procent	Aetherextract Procent	Aetherextract grm
9./V.	150 grm Hundekuchen	75·0	23·3	31·1	0·63	0·47
10./V.	desgl. u. 20 grm Lanolin	71·7	21·2	29·6	0·58	0·42
11./V.	150 grm Hundekuchen	61·5	17·7	28·8	0·44	0·27
12./V.	desgl.	102·1	35·9	35·2	*15·2*	*15·5*
13./V.	desgl.	195·4	53·4	27·33	2·83	5·52
14./V.	desgl.					
15./V.	desgl.	104·6	31·3	29·92	0·48	0·51
16./V.	desgl.					

Aus dieser Tabelle erkennt man, dass der Versuchshund, welcher bei annähernd fettfreier Nahrung durchschnittlich 0.55 Proc. ätherlösliche Substanzen in seinem Koth zu entleeren pflegte, nach Darreichung von 20 grm wasserfreiem Lanolin innerhalb 48 Stunden 21·02 grm ätherlösliche Substanzen in 297·5 grm Koth entleerte; dann sank die Fettausscheidung wieder auf das Normalmaass zurück. Der Hund hat somit von den verfütterten 20 grm Lanolin mehr als 19·5 grm wieder unverdaut ausgeschieden, es hat somit eine irgendwie nennenswerthe Assimilation nicht stattgefunden, trotzdem das Lanolin — wie oben ausgeführt — eine ganz vortrefflich emulgirende, aber dabei allerdings annähernd unverseifbare Substanz darstellt.

Es scheint also dieser Versuch, welcher übrigens mit dem gleichen Ergebniss noch ein zweites Mal wiederholt wurde, zu Gunsten der Annahme zu sprechen, dass für die Resorption der Fette in erster Linie deren Spaltbarkeit und vielleicht nur als adjuvirendes Moment deren Emulgirbarkeit in Betracht kommt.

Dass andere Momente, insbesondere der Schmelzpunkt, für die mangelnde Resorption des verfütterten Lanolins nicht in Betracht kamen, geht daraus hervor, dass jenes Lanolin bei 40 bis 42° schmolz, also bei einer Temperatur, welche etwa dem Schmelzpunkt des Hammeltalges entspricht, welches Arnschink[1] in seinen Fütterungsversuchen zu etwa 93 Proc. resorbirt werden sah. Dieses Moment war von I. Munk[2] bei den seiner Zeit von ihm angestellten Fütterungsversuchen mit Lanolin nicht mit berücksichtigt worden, da das von ihm verfütterte Lanolin erst bei etwa 56° schmolz, einer Temperatur, welche nach Arnschink die Resorption auch leicht spaltbarer Fette fast unmöglich macht. Sah doch der letztgenannte Autor von einem bei 60° schmelzenden Stearingemenge nur noch etwa 10 Proc. resorbirt werden.

Das aus den vorliegenden Versuchen sich ergebende Resultat lässt sich kurz dahin zusammenfassen:

Aus der Thatsache, dass ein bei 40 bis 42° schmelzendes, leicht emulgirbares, aber nur sehr schwer spaltbares Fett im Darm eines Thieres so gut wie gar nicht resorbirt wird, lässt sich der Schluss ziehen, dass bei der Resorption der Nahrungsfette vorwiegend deren Spaltbarkeit und nur, wenn überhaupt, als adjuvirender Umstand deren Emulgirbarkeit in Betracht kommt.

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1890. Bd. XXVI. S. 434.
[2] *Therapeutische Monatshefte.* 1889.

Die Eigenschaften der Eselinmilch.[1]

Von

Ellenberger
in Dresden.

Es ist allgemein bekannt, dass der Milch der Eselinnen schon im Alterthum eine besondere Nähr- und Heilkraft zugeschrieben wurde. Man benutzte dieselbe als Nahrungsmittel bei Greisen mit geschwächten Verdauungsorganen, als Heilmittel bei phthisischen Leiden, bei Krankheiten der Geschlechts- und Verdauungsorgane, bei Dyspepsien u. s. w. In den Werken vieler römischen und griechischen Aerzte und Naturforscher, z. B. Euryphon, Hippocrates, Aristoteles, Galenus, Plinius, Celsus, Prosper Africanus, Trallianus u. A. wird die Milch der Eselinnen als Nahrungs- und Heilmittel gepriesen und werden Indicationen für ihren Gebrauch aufgestellt. Auch in der medicinischen Litteratur der neuen Zeit finden wir vom 16. Jahrhundert ab die Eselinmilch als diätetisches Heilmittel erwähnt, und zwar als Mittel gegen allgemeinen, namentlich den in Folge von Ausschweifungen eingetretenen Kräfteverfall, gegen gichtische Erkrankungen und andere Diathesen, gegen Dyskrasien, Dysenterie, Tuberculose, chronische Dyspepsie, Blutarmuth und andere Leiden aufgeführt.

Als diätetisches Heilmittel bei kränklichen Säuglingen und als Ersatz der Muttermilch mag die Eselinmilch wohl vom Volke hier und da angewendet worden sein; systematisch und von ärztlicher Seite ist dies aber

[1] Die Milch der Eselin wird als Eselmilch, Eselsmilch, Eselinnenmilch, Eselstutenmilch und Eselinmilch bezeichnet. Für jede dieser Bezeichnungen lassen sich Gründe angeben; man spricht von Frauenmilch, Kuhmilch, Hundemilch, Stutenmilch, Wolfsmilch, Schafmilch u. dgl., gebraucht also zur Bildung des betreffenden zusammengesetzten Wortes sowohl die Bezeichnung des männlichen als die des weiblichen Thieres, und letztere im Singular und Plural, und erstere im Nominativ und Genitiv. Mir erscheinen die Bezeichnungen Eselinmilch und Eselstutenmilch für die Milch der Eselin als die besten.

erst vom zweiten Drittel unseres Jahrhunderts ab geschehen. In Frankreich ist die Milch besonders bei luetischen Kindern, ausserdem aber auch bei Verdauungsschwäche und Krankheiten der Verdauungsorgane der Säuglinge zur Anwendung gelangt. Sie hat sich dabei als ein vorzügliches Heilmittel erwiesen, sie hat z. B. die Sterblichkeit der Kinder in einem Institute, in welchem die Milch unter ärztlicher Aufsicht systematisch angewendet wurde, um 50 Proc. herabgesetzt.[1]

Wenn trotz der ausserordentlich günstigen Erfolge, welche mit der Ernährung kränklicher Säuglinge mit Eselinmilch erzielt worden sind, diese Milch nicht allgemeiner als diätetisches Heilmittel und als Nahrungsmittel für Säuglinge in Gebrauch gezogen worden ist, so liegt dies wesentlich daran, dass diese Milch sehr theuer und in den meisten Culturstaaten schwer zu beschaffen ist. Dies findet wieder seinen Grund darin, dass sich in Deutschland, Frankreich und anderen Ländern im Verhältniss zu anderen weiblichen, milchgebenden Thieren (Kühen und Ziegen) nur wenig Eselinnen befinden und dass man ausserdem von einer milchenden Eselin täglich nicht mehr als 1 bis $1^1/_2$ Liter Milch zur Verabreichung an Menschen gewinnen kann; die übrige Milch, welche die Eselin producirt, wird für das saugende Fohlen gebraucht. Sobald das Fohlen von der Stute abgesetzt wird, um die ganze im Euter producirte Milch durch Melken gewinnen zu können, wie dies bei Kühen, Ziegen u. s. w. geschieht, hört bei der Eselin die Milchproduction auf. Man muss deshalb das Eselfohlen während eines Theiles des Tages bei der Mutter lassen, damit dasselbe am Euter der Mutter saugen kann. Unter diesen Verhältnissen kann Niemand daran denken, die Eselinmilch als Ersatzmittel für Frauenmilch bei gesunden Säuglingen einzuführen. Im Hinblick aber auf die grosse Bedeutung, welche die Eselinmilch als diätetisches Heilmittel bei der Behandlung kränklicher und kranker Säuglinge und unter Umständen auch kranker erwachsener Menschen hat, muss es der Wunsch der Aerzte und vor Allem der Kinderärzte sein, einen gewissen Vorrath von Eselinmilch sowohl für die Behandlung und Ernährung kranker Kinder, insbesondere solcher, die an Verdauungsschwäche, Krankheiten der Verdauungsorgane u. dgl. leiden, als auch zur Behandlung sehr geschwächter, vor Allem solcher erwachsener Menschen, die an grosser Verdauungsschwäche oder grosser Irritabilität der Verdauungsorgane kranken und nur ganz leicht verdauliche Nahrungsmittel vertragen, zur Verfügung zu haben. Es werden heutzutage so grosse Summen für diätetische Heil- und Stärkungsmittel, Fleischsäfte, Somatose u. s. w. auf-

[1] Wer sich näher über diese Verhältnisse und die über die Eselinmilch existirende Litteratur, die bis heute bekannten Eselinmilchanalysen u. A. orientiren will, sei auf die vorzügliche Abhandlung von Dr. Richard Klemm, Ueber Eselmilch und Säuglingsernährung im *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. N. F. Bd. XLIII. S. 369 verwiesen.

gewendet, dass dem gegenüber die Eselinmilch nicht zu theuer erscheint, wenn das Liter Milch auch 2 bis 4 Mark kosten sollte.

Es ist ein grosses Verdienst des Oberarztes Dr. Richard Klemm in Dresden in selbstlosester Weise unter Aufwendung von viel Mühe und Arbeit, Zeit und Geld eine Gesellschaft gegründet zu haben, die sich die Gewinnung von Eselinmilch durch Anschaffung und Haltung von Eselinnen und durch Einrichten einer Eselzucht zum Ziele gesetzt hat. Die unter dem Protectorate Ihrer Majestät der Königin von Sachsen stehende und von Dr. Klemm geleitete Gesellschaft hat in den wenigen Jahren ihres Bestehens bereits eine segensreiche Wirksamkeit entfaltet. Zahlreiche kranke Kinder sind in dieser Zeit in erfolgreichster Weise mit Eselinmilch behandelt worden; die Erfolge, welche mit der Ernährung und Behandlung kranker Säuglinge mit Eselinmilch erzielt werden konnten, sind zum Theil geradezu staunenerregende. Aber auch bei erwachsenen Personen, die an schweren Krankheiten der Verdauungs- und Harnorgane, an schweren Verdauungsstörungen und Störungen der Harnsecretion litten, hat die Milch Vorzügliches geleistet, und zwar offenbar wegen ihrer leichten Verdaulichkeit bei nicht unerheblichem Nährwerthe, ihrer starken alkalischen Beschaffenheit, wegen specifischer, noch unbekannter Eigenschaften des Milchserums und wegen ihrer Armuth an Fett, welches bei geschwächten Verdauungsorganen bekanntlich nachtheilig auf die Kranken einwirkt. Auch tuberculöse Personen, welche wegen grosser Schwäche der Verdauungsorgane Kuhmilch nicht gut vertragen, verdauen die Eselinmilch gut und nutzen dieselbe hochgradig aus. Die praktischen Erfolge, welche bei kranken Kindern und Erwachsenen durch die Behandlung derselben mit der Eselinmilch (als einem diätetischen Heilmittel) erzielt werden, sind durch gewissenhafte und hervorragende Aerzte aller Zeiten so sicher constatirt worden, dass ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Beobachtungen nicht aufkommen kann. Es lag deshalb nahe, dass man vielfach versucht hat, die beobachteten Heilerfolge wissenschaftlich aus den Eigenschaften der Milch, aus ihrer chemischen Zusammensetzung u. dergl. zu erklären. Die Eselinmilch ist deshalb öfters auf ihre chemischen, physikalischen und physiologischen Eigenschaften, insbesondere auf ihre chemische Zusammensetzung untersucht worden.

Im Jahre 1740 hat Friedrich Hoffmann bereits den Trockengehalt der Eselinmilch festgestellt, 1816 bestimmte Brisson das specifische Gewicht derselben, 1836 lieferte Péligot die erste chemische Analyse der Eselinmilch. Später ist dieselbe noch analysirt worden von Simon, Doyère, Bouchardat und Quevenne, v. Baumhauer, Gautier, Gorup-Besanez, Fery, I. Munk, Dechambre u. A. Die Eselinmilch ist sonach schon vielfachen Untersuchungen unterzogen worden. Trotzdem hielt ich

es im Hinblick auf die Wichtigkeit dieses diätetischen Heilmittels und in Anbetracht dessen, dass die meisten der vorliegenden Untersuchungen lückenhaft und wegen der angewandten unvollkommenen Untersuchungsmethoden als veraltet zu betrachten sind, für angezeigt, diese Milch nochmals einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen. Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die noch nicht vollständig zum Abschlusse gelangt sind, werde ich gemeinschaftlich mit meinem früheren chemischen Mitarbeiter und Assistenten Dr. Seeliger und meinem jetzigen Mitarbeiter Dr. Klimmer an anderer Stelle ausführlich berichten. Im Nachstehenden will ich nur einen Theil unserer Untersuchungsergebnisse vorläufig mittheilen, indem ich bemerke, dass auch in dem citirten Artikel von Richard Klemm schon einige unserer Versuchsergebnisse zur Veröffentlichung gelangt sind. Unsere Untersuchungen sind während langer Zeit (länger als ein Jahr) an der Milch trächtiger und nicht trächtiger, frischmelkender und güst stehender Eselstuten, wesentlich allerdings an der Milch einer Eselstute, die ein Jahr lang in unserem Versuchsstalle stand, vorgenommen worden.

Die Reaction der Eselinmilch ist stets, und zwar stark alkalisch, gleichgültig, ob sie von trächtigen oder nicht trächtigen Stuten stammt. Die alkalische Reaction erhält sich lange Zeit (mindestens einige Tage) beim Stehen der Milch bei Zimmertemperatur. Es ist dies eine sehr wichtige Eigenschaft der Eselinmilch, wodurch sie sich wesentlich und vortheilhaft von der Kuhmilch unterscheidet. Dabei ist die frisch dem Euter entnommene Milch stets keimfrei; das Milchserum der Eselinnen scheint, wie aus den mir darüber gemachten Angaben hervorgeht, ein schlechterer Nähr- und Zuchtboden für Mikroorganismen zu sein als das Milchserum anderer Thiere.

Beim Stehen scheidet die Eselinmilch ebenso wie jede andere Milchart eine Rahmschicht ab; die Rahmschicht ist aber stets sehr dünn und bildet häufig nicht einmal eine zusammenhängende, die ganze Oberfläche der Milch deckende Schicht. Nur die beim Melken zuletzt entleerte Milchquantität bildet eine gut zusammenhängende Rahmschicht.

Beim Kochen der Eselinmilch tritt in der Regel, namentlich bei der Milch trächtiger Stuten, die Gerinnung der Milch ein. Wird das Kochen nur kurze Zeit, z. B. nur während fünf Minuten, fortgesetzt, dann sind die Gerinnsel noch so locker, dass dieselben durch Schütteln so zertheilt werden können, dass die Milch noch durch einen Gummihut von dem Kinde durchgesaugt werden kann. Bei längerem Kochen werden die Gerinnsel so fest, dass die Zertheilung derselben durch Schütteln nicht mehr gelingt. Diese Beobachtungen (über die alkalische Beschaffenheit der Milch und ihr Verhalten beim Stehen an der Luft und beim Kochen) sind auch von

Klemm gemacht worden. Wir konnten gegenseitig unsere Beobachtungen nur bestätigen. Klemm fand z. B. bei 170 Versuchen, dass die Milch der trächtigen Eselin in 168 Fällen gerann, in zwei Fällen dagegen nicht. Die Milch einer nicht trächtigen Eselin gerann dagegen bei 20 Versuchen Klemms in keinem Falle. Später fanden wir allerdings beide (R. Klemm und ich), dass auch die Milch der nicht trächtigen Thiere in der Regel beim Kochen gerinnt. Wenn man der Eselinmilch 1 Proc. Kuhmilchrahm zusetzte, dann gerann dieselbe dagegen merkwürdiger Weise nicht.

Das specifische Gewicht der Eselinmilch schwankt zwischen 1·014 bis 1·06, beträgt aber im Durchschnitt 1·032.

Die Farbe der Milch ist bläulich grau, bezw. weiss, mit einem Stich in's Blaugraue; sie deckt weniger als verdünnte und unverdünnte Kuh- und Frauenmilch. Sie schmeckt süsslich, der Mandelmilch ähnlich; dabei hat die Eselinmilch einen eigenthümlichen Geruch, der bei der Brunst der Stuten sich derartig steigern kann, dass die Milch für denjenigen, der dieselbe geniesst, geradezu widerwärtig wird. Auch in den späteren Perioden der Trächtigkeit steigert sich der eigenthümliche Geruch. Die Milch nimmt fremde Riechstoffe sehr leicht auf. Es ist deshalb Sorge für grösste Reinlichkeit im Stalle, für öfteres Entfernen des Düngers (der Excremente) u. dergl. zu tragen und dafür zu sorgen, dass die Thiere nicht in einem Raume stehen, in welchem sich Riechstoffe entwickeln, z. B. in einem Stalle, dessen Thüren und Fenster frisch mit Oelfarbe gestrichen sind u. dergl.

Vor jedem Melken muss das Euter in der sorgfältigsten Weise gereinigt werden (z. B. durch Abwaschen mit Seife und warmem Wasser, unter Umständen sogar noch Waschen mit einer schwachen Sublimatlösung). Geschmack und Geruch der Milch ändern sich einige Zeit nach dem Melken; die unmittelbar nach dem Melken wohlschmeckende Milch schmeckt oft nach einigen Stunden unangenehm und nimmt einen eigenthümlichen Geruch an.

Beim Centrifugiren der Eselinmilch bildet sich nur eine ganz dünne Rahmschicht; die Trennung des Rahms von der übrigen Milch macht Schwierigkeiten. Beim Centrifugiren der Kuhmilch entsteht bekanntlich eine dicke, weisse Rahmschicht, die sich von der übrigen Milch leicht trennen lässt. Die entrahmte Kuhmilch sieht gelblich weiss, die entrahmte Eselinmilch dagegen bläulich weiss aus.

Ein ganz besonderes Verhalten zeigt die Eselinmilch bei Zusatz von Säuren, bei Behandlung mit Lab, mit künstlichem Magensaft und mit neutralen Extracten der Fundusdrüsenschleimhaut des Magens. Sie unterscheidet sich in dieser Beziehung ganz wesentlich von der gewöhnlich als Ersatz für Frauenmilch bei Säuglingen zur Verwendung gelangenden Kuhmilch.

Bei Zusatz von Säuren (was in der bekannten Art zu geschehen hat) scheidet die Eselinmilch zahlreiche zarte, feine Flöckchen aus; beim längeren Stehen der mit 5 procent. Essigsäure versetzten Eselinmilch, sei es im Zimmer, sei es im Thermostaten, bildet sich ein ganz dünner, fein flockiger, leicht aufschüttelbarer Bodensatz, während die Milch im Uebrigen dadurch, dass feine Flöckchen in ihr schweben, trübe und undurchsichtig erscheint.

Das abweichende Verhalten der Kuhmilch ist bekannt und braucht deshalb nicht näher geschildert zu werden. Setzt man der Kuhmilch Essigsäure zu und stellt sie in den Thermostaten, dann entsteht ein starker zusammenhängender oder grobflockiger Niederschlag. Beim gleichen Verfahren bildet sich in der Eselinmilch ein ganz feinflockiger, durch Schütteln leicht zu zertheilender und erheblich geringerer Niederschlag.

Bei Einstellen der Eselinmilch mit dem neutralen Extract der Fundusdrüsenregion des Magens in den Thermostaten bei Verdauungstemperatur trat ein dünner (oft hautartig dünner), zarter, schneeweisser Niederschlag von in Flöckchen geronnenem Caseïn auf. Bei der geringsten Bewegung, bezw. ganz leichtem Schütteln theilte sich der Niederschlag der darüber stehenden Flüssigkeit mit, so dass die Flöckchen dann in der Flüssigkeit schwammen, um sich beim Stehen wieder als Niederschlag zu Boden zu senken. Das über dem Niederschlage befindliche Milchserum (Molke) war weisslich trübe in Folge einzelner feiner, zarter, in ihm schwimmender Flöckchen, die sich nicht niedersenkten.

In der unverdünnten oder verschiedengradig verdünnten Kuhmilch, gleichgültig ob dieselbe vorher entrahmt worden ist oder nicht, bildet sich unter gleichen Verhältnissen, in der Regel in den die Milch enthaltenden Kölbchen, ein fester, derber, elastischer, klebriger, grau oder gelblich-grau oder grünlich-grau erscheinender Käsekuchen, der meist am Boden des Gefässes so fest klebt, dass er sich beim Schütteln nicht ablöst und dass das Serum vollständig abgegossen werden kann, während der Kuchen am Boden des Gefässes sitzen bleibt; öfters schwimmt der Käsekuchen auch frei in der Molke. Der Kuchen ist an der freien Oberfläche meist uneben, grubig vertieft, oder er besitzt nur eine centrale, tellerartige Grube, so dass er von oben gesehen einem rothen Blutkörperchen gleicht. Zuweilen kommt es nicht zur Bildung eines einzigen Käsekuchens, sondern zur Bildung mehrerer festeren Klumpen und Klümpchen und eines dünneren, am Boden des Gefässes klebenden Niederschlages. In keinem Falle aber gelingt es, durch Schütteln den Kuchen oder die Klumpen in feine Flöckchen zu zertheilen. Bei nicht entrahmter Milch enthält der Käsekuchen viel Fett und lässt dann oft zwei Schichten, eine obere hellere fettreichere und eine untere dunklere fettärmere Schicht, erkennen. Bei

entrahmter Milch ist natürlich weniger Fett in dem Käsekuchen enthalten; es tritt auch keine Schichtung in demselben auf. Das Milchserum ist weniger trüb als das der Eselinmilch und unter Umständen fast ganz klar. Ich lasse die betreffenden Flüssigkeiten (Milch + Fundusdrüsenextract) in der Regel über Nacht im Thermostaten ruhig stehen und stelle am nächsten Morgen das Resultat fest. Man kann aber auch schon nach wenigen Stunden das betreffende Ergebniss des Versuches constatiren.

Bei Mischung des Fundusdrüsenextractes mit 5 procent. Essigsäure und Einstellen mit Milch in den Thermostaten findet man nach drei Stunden in der in Reagirgläsern enthaltenen Eselinmilch oben ein gallertiges, zartflockiges, weisses Coagulum; das darunter befindliche Milchserum ist trüb und undurchsichtig. In der Kuhmilch bildete sich ein viel dickeres und derberes gallertiges, gelbweisses Coagulum, unter dem sich ein fast klares Serum befand. Die Gallertschicht contrahirte sich später und presste Serum aus und wurde dabei so dicht, dass man die Reagirgläser umdrehen konnte, ohne dass das Milchserum herausfloss.

Versetzt man Kuh- und Eselinmilch mit künstlichem Magensaft (Fundusdrüsenextract mit 0·2 procent. Salzsäure) und stellt dieselben in den Thermostaten ein, dann treten zunächst dieselben Unterschiede hervor wie beim Ansetzen der beiden Milcharten mit neutralem Magenextracte, nur mit dem Unterschiede, dass hier gleich die Verdauung mit der Gerinnung der Milch einhergeht und ihr folgt, dass sich also Pepton bildet. In der Kuhmilch entstand allmählich der oben beschriebene Käsekuchen; zuerst gerann die Milch in bekannter Weise, das zunächst grosse Gerinnsel setzte sich bald, kleiner werdend, zu Boden; dann retrahirte es sich immer mehr, presste dabei Serum aus und bildete schliesslich einen kleinen, festen, scheibenartigen, rundlichen, käseartig riechenden und bei nicht entrahmter Milch zweischichtigen Käsekuchen (s. oben). In Folge der vorschreitenden Verdauung wurde der Kuchen allmählich kleiner und lockerer und schliesslich so locker, dass er sich schon beim leichten Schütteln in Flocken auflöste, die in der Molke schwammen und später immer mehr durch den Magensaft gelöst wurden. In der Eselinmilch trat ein reichlicher, aus lockeren Flöckchen bestehender, nach Käse riechender, leicht zu vertheilender Niederschlag auf; ein begrenzter klebriger Kuchen bildete sich nicht, die Flocken schwammen vielmehr in der Flüssigkeit. Nach $^1/_2$ Stunde waren schon etwa 50, nach 1 Stunde etwa 60 Proc. des Caseïns in Pepton übergeführt. In der 2. und 3. Verdauungsstunde schritt die Verdauung, wohl in Folge der Störung der Fermentwirkung durch Anhäufung der Verdauungsproducte, nur langsam vor, so dass nach 3 Stunden nur 70 Proc. des Caseïns verdaut waren. In der ersten Zeit schritt die Peptonisirung in der Eselinmilch rascher vor als in der Kuhmilch, wie colorimetrische Peptonbestimmungen

zeigten, später glich sich dies aus und es bestand zwischen beiden Milcharten kein erwähnenswerther Unterschied, mit Ausnahme dessen, dass sich bei der Verdauung des Kuhcaseïns stets unlösliches Nucleïn abschied, dass dagegen bei der Verdauung des Eselcaseïns ein Nucleïnrückstand niemals zu constatiren war. Zu diesen Versuchen sei noch hinzugefügt, dass Klemm und Wies den erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt von Kindern, die mit Eselinmilch ernährt wurden, von genau derselben homogenen, feinflockigen Beschaffenheit fanden wie den von Brustkindern.

Die besprochenen Unterschiede zwischen Kuh- und Eselinmilch blieben auch dann bestehen, wenn die Eselinmilch ausnahmsweise in Folge besonderer Fütterung der Stuten oder anderer Verhältnisse fettreicher als gewöhnlich und ärmer an Milchzucker war, wenn sie also in dieser Beziehung der Kuhmilch ähnlich wurde. Wir fanden z. B., dass eine Eselinmilch, welche 2·6 Proc. Fett, 2·9 Proc. Milchzucker und 2·14 Proc. Gesammteiweiss enthielt, ebenso in zarten, leichten Flöckchen gerann und keinen Käsekuchen bildete, wie die gewöhnliche Eselinmilch, während in der zu 25, 30, 40 und 50 Proc. mit Wasser verdünnten Kuhmilch die Bildung des besprochenen Käsekuchens beobachtet werden konnte. Nur bei der am vierten Tage nach der Geburt gewonnenen Colostralmilch haben wir einmal die Bildung eines Käsekuchens in der Eselinmilch beobachtet.

Um festzustellen, wie sich die Eselinmilch beim sogenannten künstlichen Verkäsen mit käuflichem Labpulver (von Brunnengräber in Rostock bezogen) im Vergleiche mit der Kuhmilch verhalte, wurde folgender Versuch angestellt: Wir versetzten 250 ^{grm} Eselinmilch, welche 4 ^{grm} Gesammteiweiss (mit 3·0 ^{grm} Caseïn) und 1 ^{grm} Asche (0·9 wasserunlösliche und 0·1 in Wasser lösliche Salze) enthielten, mit 10 ^{ccm} einer aus Labpulver hergestellten Labflüssigkeit und stellten diese Mischung bei einer Temperatur von 40° C. in den Thermostaten. Nach einiger Zeit entstand ein schneeweisser, feinflockiger Niederschlag, der etwa $^1/_4$ des Raumes der ganzen Milchmenge einnahm; die über diesem Niederschlage befindliche Molke war sehr trübe, weisslich, undurchsichtig, reagirte alkalisch und enthielt fast das gesammte Fett der Milch, da in dem Käse nur wenig Fett enthalten war. Man fand in der Molke 1·6 ^{grm} Eiweiss mit 0·21 ^{grm} Caseïn und 0·55 ^{grm} Asche (0·1 ^{grm} in Wasser lösliche und 0·45 ^{grm} unlösliche Salze); der Käse enthielt 2·4 ^{grm} Eiweiss und 0·45 ^{grm} Asche, und zwar 0·002 ^{grm} in Wasser lösliche und 0·45 ^{grm} unlösliche Salze. Von dem Gesammteiweiss der Milch sind also 60 Proc. in dem Käse und 40 Proc. in der Molke enthalten; dagegen fanden sich 2·4 ^{grm} Caseïn im Käse und 0·6 ^{grm} in der Molke. Es ist also $^1/_5$ des Caseïns (als Molkeneiweiss) beim Laben der Milch in Lösung geblieben, bezw. übergegangen. Man fand allerdings in der Molke nur 0·21 ^{grm} Caseïn; das fehlende Caseïn (etwa

0·4 grm) ist beim Laben chemisch verändert worden und in einer neuen Modification (Paracaseïn) in der Molke vorhanden.

Bei Behandlung von Kuhmilch mit derselben Labflüssigkeit bildet sich fester, derber, gelblich-grauer, etwas klebriger Käse von dem bekannten Käsegeruche.

Aus den vorstehenden Angaben ergiebt sich, dass in dem Verhalten der Eselinmilch und der Kuhmilch bei Zusatz von Säuren und beim Behandeln derselben mit Lab, Magendrüsenextracten und künstlichem Magensaft erhebliche und charakteristische Unterschiede zwischen beiden Milcharten bestehen und dass sich in dieser Beziehung die Eselinmilch ganz ähnlich wie die Frauenmilch verhält, während die Kuhmilch ein in hohem Grade abweichendes Verhalten zeigt. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens der genannten Milcharten ist zur Zeit nicht bekannt; man kann dieselbe in einer besonderen Beschaffenheit des Caseïns, in Verschiedenheiten bezüglich des Kalkgehaltes der Milch, in einer besonderen Beschaffenheit des Milchserums und in Anderem suchen. Praktisch ist es wichtig, dass die fragliche Verschiedenheit thatsächlich besteht und stets hervortritt. Die genannten Eigenthümlichkeiten der Kuhmilch treten auch dann hervor, wenn man dieselben mit Wasser verdünnt.

Seit 20 Jahren verwende ich Kuhmilch in den verschiedensten Verdünnungen zu den genannten Versuchen, um den Studirenden zu demonstriren, wie sich dieselbe gegenüber neutralem Magensaft und Labpulver verhält und um zu zeigen, dass der sich bildende Käse verschieden ist von dem durch Säurezusatz geronnenen Caseïn. Stets constatirte ich dabei das gleiche Verhalten der Kuhmilch (die Bildung des Käsekuchens u. s. w.), stets konnte ich constatiren, dass sich die Kuhmilch ganz anders verhält als Pferdestuten-, Eselin- und Frauenmilch.

Ich will nicht bestreiten, dass es möglich ist, auf umständliche Weise aus der Kuhmilch ein Gemenge von Caseïn, Albumin, Fett, Milchzucker und Salzen herzustellen, welches sich Säuren und Lab gegenüber ähnlich wie die Eselinmilch verhält. Es ist ja möglich, dass sich künstlich hergestellte Mischungen des Kuhcaseïns, Eselcaseïns, Pferdestutencaseïns u. s. w. mit Fett, Albumin u. dergl., wenn man stets gleiche Mischungsverhältnisse wählt, bei Säure- und Labzusatz u. s. w. ähnlich unter einander oder gleich verhalten. Aber, wenn dies thatsächlich auch der Fall wäre, was würde damit bewiesen? Damit kann nicht dargethan werden, dass die Eselinmilch bezüglich ihrer Verdaulichkeit, Assimilirbarkeit, Bekömmlichkeit u. s. w. von der normalen oder der durch Zusätze und Verdünnungen veränderten Kuhmilch nicht verschieden ist. Das künstlich hergestellte Gemenge ist keine Eselinmilch, es hat weder die specifischen Eigenschaften des Eselinmilchserums (bezw. des Blutserums des Esels), noch den specifischen Geruch und

Geschmack, noch den bestimmten Grad der Alkalität, noch die leichte Verdaulichkeit, noch die eigenthümlichen Heilwirkungen bei Magendarmkatarrhen der Säuglinge, noch die besonderen Wirkungen auf die Harn- und Gallensecretion u. s. w. Weder die Frauenmilch noch die Eselinmilch ist auf künstlichem Wege herstellbar. Die moderne Chemie muss zugeben, dass auf dem Wege der chemischen Analyse die unbedingt richtige chemische moleculare und atomistische Constitution einer Körperflüssigkeit und dergl. zur Zeit nicht nachgewiesen werden kann. Findet man bei der Analyse zweier Flüssigkeiten (z. B. des Blutserums zweier Individuen derselben oder verschiedener Thierarten) in beiden dieselben Bestandtheile (z. B. Natrium, Kalium, Eiweiss, Kohlensäure u. s. w.) in ganz gleichen Mengenverhältnissen, so ist noch nicht gesagt, dass beide Flüssigkeiten thatsächlich chemisch gleich constituirt sind und physiologisch gleich wirken. Künstliches Karlsbader Wasser ist z. B. dem natürlichen in seinen Wirkungen wahrscheinlich nicht gleich.

Dazu ist noch zu bemerken, dass z. B. auch ein auf umständliche Weise chemisch rein hergestelltes, von Fett und allen Beimengungen befreites und dann wieder gelöstes Caseïn andere Eigenschaften zeigen kann als das Caseïn in der Milch, aus welcher das künstliche Caseïn hergestellt wurde.

Uns kam es zunächst nur darauf an, die Eigenschaften der an Säuglinge und Kranke zu verabreichenden Eselinmilch, d. h. des natürlichen Secretes der Milchdrüsen der Eselinnen, festzustellen.

Vielleicht werden wir uns später auch mit dem Verhalten künstlicher Gemische des Caseïns verschiedener Thierarten mit Albumin, Fett u. s. w. gegenüber Säuren, Labferment u. dergl. beschäftigen, wie wir schon jetzt das künstlich dargestellte Eselincaseïn mit dem in gleicher Weise dargestellten Kuhcaseïn verglichen haben. Vorläufig genügt es uns, constatirt zu haben, dass sich die Eselinmilch gegen Säuren, Labferment und Magensaft ähnlich wie die Frauenmilch und ganz anders als die Kuhmilch verhält.

Um die Diffusibilität der Eselinmilch, bezw. ihrer Bestandtheile, im Vergleich zur Diffusibilität der Kuhmilch zu prüfen, wurde folgender Versuch gemacht: 10 ccm Kuhmilch, die in eine Diffusionshülse von Schleicher & Schüll eingebracht waren, wurden in einem Thermostaten gegen 100 grm auf 40° C. erwärmtes destillirtes Wasser zunächst 5 Stunden lang diffundirt. Nach dieser Zeit wurde das Wasser (die Aussenflüssigkeit) auf die diffundirten Bestandtheile untersucht; die in der Hülse verbliebene Milch wurde nochmals gegen 100 ccm destillirtes Wasser, und zwar weitere 19 Stunden diffundirt. Dann wurde die Aussenflüssigkeit wieder auf ihre Bestandtheile untersucht.

Nunmehr wurde die Hülse entleert und gut gereinigt und dann zu einem gleichen Versuche mit Eselinmilch verwendet (es wurde deshalb zu

beiden Versuchen dieselbe Hülse genommen, weil die Hülsen in ihrer Durchlässigkeit nicht ganz gleich sind).

Die Versuchsergebnisse waren folgende: Man fand nach 5 Stunden in der bei der Kuhmilch klaren Aussenflüssigkeit (Diffusat):

0·21 grm Milchzucker und 0·03 grm Asche

und in dem trüben Diffusate der Eselinmilch:

0·266 grm Milchzucker und 0.014 grm Asche.

Die Asche bestand im Wesentlichen aus in Wasser löslichen Bestandtheilen, namentlich Chlorsalzen; bei der Kuhmilch fand man auch Phosphor im Diffusate, der im Diffusate der Eselmilch fehlte, die dafür Schwefel in Spuren enthielt; das Diffusat der Kuhmilch enthielt keinen Schwefel.

In dem zweiten, nach weiteren 19 Stunden erhaltenen Diffusate derselben Milchportion wurden gefunden: a) bei der Kuhmilch, die ein nur wenig trübes Diffusat geliefert hatte:

0·18 grm Milchzucker und 0·02 grm Asche,

b) bei der Eselinmilch, deren Diffusat sehr trübe war:

0·124 grm Milchzucker und 0·0138 grm Asche.

Die Asche bestand grösstentheils aus in Wasser unlöslichen Salzen; man fand kein Chlor mehr, oder nur Spuren davon; Phosphor fehlte; Schwefel (Sulfate) war reichlich vorhanden. Die Milch in der Diffusionshülse enthielt viel Calciumphosphat, namentlich die Eselinmilch.

Fett war in keinem Diffusate vorhanden. Eiweiss fand sich nur in Spuren in dem Diffusate, und zwar bei der Eselinmilch etwas mehr als bei der Kuhmilch, wie dies die qualitative Prüfung der Diffusate ergab.

Ein erheblicher Unterschied zwischen beiden Milcharten besteht bezüglich ihrer Diffusibilität nicht; die zu constatirenden Unterschiede ergeben sich aus der verschiedenen chemischen Zusammensetzung beider Milcharten.

Die chemische Zusammensetzung der Eselinmilch.

Nach meiner Anweisung ist von meinem Assistenten Hrn. Dr. Seeliger die Milch einer in unserem Versuchsstalle befindlichen und naturgemäss ernährten Eselin während eines langen Zeitraumes häufig analysirt worden. Daneben wurde aber gelegentlich auch die Milch anderer Eselinnen auf ihre chemische Zusammensetzung geprüft. Das eigentliche Versuchsthier war, als die Untersuchungen begannen, trächtig, es befand sich im 7. bis 8. Monate der Schwangerschaft. Das Thier fohlte nach etwa 5 Monaten; die Milch wurde dann noch während einiger Monate weiter untersucht.

Wir können sonach unterscheiden: 1. die Milch der trächtigen Stute, 2. die Milch in der letzten Zeit der Trächtigkeit, 3. die Colostralmilch, 4. die Milch der nicht trächtigen Stute.

I. Die Milch der trächtigen Eselstute.

Das specifische Gewicht der Milch der trächtigen Stute schwankte zwischen 1·014 bis 1·035; es betrug im Mittel 1·03 bis 1·035; selten sank es darunter und nur ausnahmsweise auf 1·014, und zwar bei starkem Steigen des Fettgehaltes und Sinken des Gehaltes an Milchzucker.

Der Eiweissgehalt ist in 4 Monaten 25 Mal festgestellt worden; der Gesammteiweissgehalt schwankte von 1 bis 1·5 Proc. (0·21 bis 0·27 N), nur ausnahmsweise erhob sich derselbe einige Male für wenige Tage auf 2 und 2·14 Proc.; damit stieg natürlich auch das specifische Gewicht. Von dem Gesammteiweiss entfallen $^2/_3$ bis $^3/_4$ auf Caseïn, $^1/_3$ bis $^1/_4$ auf Albumin. Ein Theil des Stickstoffes ist nicht auf Eiweiss zu beziehen, und zwar etwa 10 bis 15 Proc. (Phosphorfleischsäure?).

Man fand z. B. bei 1·44 Procent Eiweiss 0·96 Procent, bei 1·23 Procent Eiweiss 0·7 Procent, bei 1·30 Procent Eiweiss 0·86 Procent, bei 1·3 Procent Eiweiss 0·96 Procent, bei 1·04 Procent Eiweiss 0·8 Procent und bei 1·2 Procent Eiweiss 0·82 Procent Caseïn u. s. w.

Der Fettgehalt schwankte zwischen 0·55 und 1·6 Proc., betrug aber in der Regel ungefähr 1 Proc. (0·7 bis 1·2 Proc.). Einmal stieg er ausnahmsweise auf 2·51 Proc.; dieser hohe Fettgehalt hielt aber nur einige Tage an, dann sank er so, dass er am 8. Tage nur noch 1·64, am 9. 1·58 Proc. betrug. Es sei ausdrücklich betont, dass bei dieser Stute während der Trächtigkeit der Fettgehalt ungefähr bei 50 Proc. der Untersuchungen über und bei 50 Proc. unter 1·0 Proc. betrug.

Der Gehalt an Milchzucker betrug in den ersten Versuchsmonaten im Mittel 6 Proc. (5 bis 6·7 Proc.); später, und zwar von der 6. Woche vor der Geburt an, sank derselbe, so dass er 3 Wochen vor der Geburt nur noch 3 Proc. betrug.

Der Aschengehalt betrug durchschnittlich 0·4 Proc. und bestand aus etwa $^1/_6$ bis $^1/_4$ in Wasser löslichen, etwa $^5/_6$ bis $^3/_4$ in Wasser unlöslichen Bestandtheilen.

II. Die Milch in den letzten Wochen vor der Geburt.

Von der 3. Woche vor der Geburt an stieg der Gesammteiweissgehalt der Milch (spec. Gewicht 1·024 bis 1·027) auf nahezu 2 Proc. (1·74 Proc. bei 1·11 Proc. Caseïn), der Fettgehalt auf etwa 1·5 Proc., während der Gehalt an Milchzucker auf 2 Proc. und 1·9 Proc. sank und der Aschengehalt sich verdoppelte; er stieg auf 0·73 Proc. In den

letzten 5 Tagen vor der Geburt stieg das specifische Gewicht der alkalisch reagirenden, gelblichen, molkenartig erscheinenden, beim Erhitzen rasch und stark gerinnenden Milch auf 1.42 Proc., dabei sank der Fettgehalt auf 0·3 bis 0·4 Proc., während der Eiweissgehalt auf 6·46 Proc. (bei 4·13 bis 4·16 Proc. Caseïn) stieg. Der Gehalt an Milchzucker betrug 6·48, der an Asche 0·6 Proc. Die Asche bestand zu $^2/_3$ aus in Wasser unlöslichen und zu $^1/_3$ in Wasser löslichen Salzen. Die alkalische Reaction der Milch erhielt sich selbst bei tagelangem Stehen an der Luft; erst nach 8 Tagen trat deutlich saure Reaction hervor. Diese Milch wurde zu Verdauungsversuchen verwendet und dabei constatirt, dass kein Nucleïnrückstand bezw. Niederschlag entstand.

Die kurz (wenige Tage) vor der Geburt im Euter producirte Milch ist also charakterisirt durch einen hohen Aschegehalt, einen sehr hohen Eiweiss-, einen ziemlich hohen Zucker- und einen geringen Fettgehalt, ein hohes specifisches Gewicht, eine starke alkalische Reaction und dadurch, dass bei ihrer Verdauung kein Nucleïnrückstand entsteht.

III. Colostrum.

Die unmittelbar nach der Geburt im Euter enthaltene Milch wurde dem Neugeborenen überlassen. Da die Milch am Tage vor der Geburt untersucht worden war, indem man aus dem gefüllten Euter eine gewisse Menge Milch durch Melken entleerte, so ist anzunehmen, dass sich die bei der Geburt im Euter enthaltene Milch nicht wesentlich anders verhielt als die Milch am Abend vor der Geburt (s. oben unter II).

Noch am Tage der Geburt gewannen wir, nachdem das Junge die erste Milch abgesaugt hatte, wieder eine Quantität Milch. Dieselbe zeigte dasselbe allgemeine Verhalten, wie die Milch aus den letzten Tagen vor der Geburt. Sie reagirte stark alkalisch, hatte ein gelbliches, molkenartiges Ansehen, gerann beim Erhitzen und hatte ein specifisches Gewicht von 1·039; der Eiweissgehalt war von 6·46 auf 3·8 Proc. (mit 2·97 Caseïn) gesunken. Von dem in der Milch bestimmten Stickstoff waren 5·54 Proc. nicht auf Eiweiss zu beziehen; ähnlich verhielt sich auch die in den letzten 8 Tagen vor der Geburt erhaltene Milch. Interessant ist, dass von dem Gesammteiweiss mehr als $^2/_3$ auf Caseïn entfiel, dass also der Caseïngehalt erheblicher gestiegen war als der Albumingehalt, dass sich in dieser Richtung also die Eselinmilch, bezw. das Colostrum der Eselstute anders verhält als das Colostrum der anderen Thiere und des Menschen. Der Fettgehalt betrug 2·8 Proc.; den Milchzucker fand man zu 6·1 und die Asche zu 0·7 Proc. Die Colostralmilch war nicht besonders reich an Salzen, an Fett und Eiweiss. Auch der Zuckergehalt war verhältnissmässig hoch.

Die 2 Tage nach der Geburt gewonnene Milch hatte ein specifisches Gewicht von 1·035; ihr Fettgehalt betrug 1,15, der Eiweissgehalt 2·50, der Zuckergehalt 6 Proc. Auffallend war, dass von den 2·50 Proc. Eiweiss 85 Proc. auf das Caseïn (nämlich 2·14 Proc. der Milch) entfielen, dass also der Caseïngehalt bedeutend gestiegen war. Der Gehalt an Asche betrug 0·65 Proc. mit 80 Proc. in Wasser unlöslichen und 20 Proc. in Wasser löslichen Bestandtheilen; man fand viel Cl und wenig S. Die Reaction war stark alkalisch.

Die 4 Tage nach der Geburt gewonnene, alkalisch reagirende Milch hatte ein specifisches Gewicht von 1·037 bei 1·05 Proc. Fett und 2.81 Proc. Eiweiss (bei 2·16 Proc. [77 Proc. des Eiweisses] Caseïn). Diese Milch bildete in Ausnahme der sonstigen Eselinmilch im Thermostaten mit Fundusdrüsenextract einen Käsekuchen in ähnlicher Weise wie die Kuhmilch.

Die am 7. und 8. Tage nach der Geburt gelieferte Milch hatte ein specifisches Gewicht von 1·035 bei einem Fettgehalt von 1·6 Proc. und einem Eiweissgehalt von 2·62 Proc., wovon 76 Proc., also 2 Proc. der Milch, Caseïn waren. Diese Milch verhielt sich mit Fundusdrüsenextract wie die Eselinmilch überhaupt; es entstanden zarte Käseflöckchen, aber kein Käsekuchen.

Die Colostralmilch gerinnt beim Erhitzen sofort und zu festeren Kuchen. Beim Stehen geht die alkalische Reaction nach 4 Tagen in die amphore, bezw. neutrale, und nach 8 Tagen in die deutlich saure über.

Einige Tage nach der Geburt beginnt eine deutliche Abnahme der Colostrumkörperchen in der Milch bis zum langsamen Verschwinden derselben, dabei nimmt die Milch allmählich wieder ihre gewöhnlichen Eigenschaften (Geruch, Geschmack, Farbe u. s. w.) an.

Am 9. Tage nach der Geburt betrug das specifische Gewicht der Eselinmilch 1·034 bei 1·20 Proc. Fett und 2·43 Proc. Eiweiss (1·82 Proc. Caseïn). Von jetzt ab sanken Fett- und Eiweissgehalt rapid, so dass am 13. Tage nur 0·2 Proc. Fett und 1·6 Proc. Eiweiss in der Milch gefunden wurden.

Die Colostralmilch zeichnet sich also aus nicht nur durch ein besonderes Aussehen und ihre leichte Gerinnbarkeit beim Kochen, sondern auch durch ein hohes specifisches Gewicht, einen hohen Gehalt an Trockensubstanz, einen grossen Gehalt an Eiweiss, Fett, Zucker und Asche und besonders dadurch, dass der Caseïngehalt gegenüber der Normalmilch mehr zugenommen hat als der Gehalt an Albumin. In den ersten 10 Tagen nach der Geburt verschwinden allmählich die Besonderheiten des Colostrums; die Milch nimmt damit wieder ihre gewöhnlichen Eigenschaften an.

IV. Die Milch nicht trächtiger Eselstuten.

Die Milch der Stute ist nach der Geburt des Fohlen, nachdem die Colustrumkörperchen in der Milch verschwunden waren, also etwa vom 10. Tage ab, während mehrerer Monate häufig analysirt worden. Es wurden sowohl vollständige, als auch Theil-Analysen, die sich nur auf einzelne Bestandtheile, z. B. Fett und Eiweiss, erstreckten, vorgenommen. Am häufigsten (mindestens 30 Mal) ist die Milch auf ihren Fettgehalt untersucht worden.

Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1·030 bis 1.050. Der Gehalt an Gesammteiweiss bewegte sich zwischen 1·08 und 2·00 Proc.; er betrug in der Regel 1·3 bis 1·6 Proc. Der Caseïngehalt schwankte von 0·8 bis 1·5 Proc. (z. B. 1·48 Caseïn : 1·97 Gesammteiweiss; 0·95 : 1·59; 0·85 : 1·40; 0·8 : 1·46; 0·9 : 1·47; 1·19 : 1·6; 1·21 : 1·62; 0·98 : 1·63 u. s. w.).

Der Fettgehalt der Milch war in den ersten Monaten nach der Geburt, abgesehen von den ersten 11 Tagen, ein geradezu minimaler; er schwankte von 0·1 bis 0·6 Proc.; erst später stieg er wieder auf 1 bis 2 Proc. und zuweilen auch darüber.

Worin der geringe Fettgehalt der Milch in den ersten Monaten bei der nicht trächtigen Stute seine Begründung findet, ob dies damit zusammenhängt, dass das Fohlen während der Hälfte der Tageszeit (von 24 Stunden) an der Stute saugte oder ob andere Gründe vorlagen, vermag ich nicht zu sagen. Durch eine entsprechende Ernährung lässt sich zweifellos der Fettgehalt der Milch steigern. Constante Unterschiede zwischen Morgen- und Abendmilch liessen sich nicht nachweisen. Es sei in dieser Beziehung bemerkt, dass bezüglich der Gewinnung der Milch wie folgt verfahren wurde.

Man liess entweder während der Nacht das Fohlen bei der Stute; am Morgen wurde dann das Fohlen von der Mutter getrennt und Abends wurde die im Euter angesammelte Milch abgemolken. Oder das Fohlen blieb am Tage bei der Mutter, um saugen zu können und wurde während der Nacht von der Mutter getrennt; des Morgens früh wurde dann gemolken. Manchmal war die Morgenmilch, manchmal die Abendmilch fettreicher (z. B. 1·3 : 1·1 Procent oder 1·85 : 0·9 Procent oder 1·0 : 2·5 Procent oder 0·75 : 0·4 Procent oder 2·1 : 4·6 Procent oder 1·9 : 0·9 Procent u. s. w.).

Stets waren die während des Melkens zuletzt aus dem Euter abgemolkenen Milchportionen erheblich fettreicher als die zuerst gemolkenen Milchportionen.

Bei einer Erkrankung der Stute machten wir eine sehr merkwürdige Beobachtung. Im Frühjahre erkrankte das Thier an einem katarrhalischen, influenzaartigen Leiden; während dieser Krankheit stieg der Fettgehalt der Milch rapid an, und zwar auf 9·0 bis 13 Proc., um nach der Krankheit wieder auf 0·8 und 0·4 Proc. herabzusinken.

Der Gehalt an Milchzucker schwankte zwischen 5 und 6 Proc.

Ausser der Milch des eigentlichen Versuchsthieres ist noch die Milch von 5 anderen Eselinnen untersucht worden. Das specifische Gewicht derselben schwankte zwischen 1.030 und 1.060; der Eiweissgehalt zwischen 1.24 bis 1.72 Proc.; der Zuckergehalt zwischen 5·9 und 6.4 Proc.; der des Fettes zwischen 0·15 und 1·7 Proc.; der Aschengehalt zwischen 0·3 und 0·4 Proc. Die Reaction war stets alkalisch. Die Milch einer Eselin, welche vor etwa 1 Woche abortirt hatte, zeigte nach der Untersuchung meines Assistenten, Dr. Klimmer, folgendes Verhalten: specifisches Gewicht 1·024, Fett 1·35 Proc., Zucker 6·4 Proc., Gesammteiweiss 1·70 Proc., Asche 0·334 Proc.

Vergleichsweise seien die Ergebnisse einiger Untersuchungen der Milch anderer Hausthiere, die in unserem Laboratorium neben den Untersuchungen der Eselinmilch zufällig ausgeführt wurden, erwähnt.

Die alkalisch reagirende Milch einer frisch melkenden Pferdestute enthielt 4·9 Procent Fett und 3·96 Procent Eiweiss bei 2·78 Procent Caseïn. Das specifische Gewicht betrug 1.025; die Milch gerann beim Kochen. Sie bildete bei Behandlung mit Labferment feine Flocken und keinen Käsekuchen.

Der hohe Fett- und Eiweissgehalt dieser Milch erklärt sich daraus, dass die Stute erst vor Kurzem geboren hatte.

Die Milch einer Hündin reagirte alkalisch und gerann nicht beim Kochen, auch dann nicht, wenn sie mit Wasser verdünnt wurde. Sie enthielt 6·5 Procent Gesammteiweiss (4·85 Procent Caseïn und 1·06 Procent Albumin), 5.7 Procent Fett, 9·65 Procent Milchzucker und 1·32 Procent Asche (7 Proc. der Asche entfielen auf P_2O_5, das ist 0·092 Proc. der Milch).

Die Milch einer Ziege reagirte amphoter, manchmal schwach alkalisch, manchmal schwach sauer. Das specifische Gewicht betrug bei den verschiedenen Untersuchungen 1.027 bis 1.037. Der Fettgehalt schwankte bei 24 Bestimmungen zwischen 4·7 bis 9·2 Procent und betrug in der Regel 6 bis 7 Procent. Der Gehalt an Milchzucker betrug im Mittel 4·45 und der des Gesammteiweisses 3·35 Procent (2·85 Procent Caseïn, 0·51 Procent Albumin). Der Aschengehalt war 0·895 Procent.

Beim Laben verhielt sich die Ziegenmilch ähnlich wie die Kuhmilch und die Pferdestutenmilch ähnlich wie die Eselinmilch.

Genaueres über die einzelnen Milcharten, insbesondere über die Eiweisskörper derselben, über die Darstellung und die Eigenschaften des Caseïns der Eselinmilch und über Anderes wird in einer ausführlicheren Abhandlung von Dr. Seeliger und mir berichtet werden. Ebenso soll im Hinblick auf den mir für die vorliegende Abhandlung zugemessenen geringen Raum erst in der späteren Abhandlung auf die Ergebnisse anderer Untersucher und auf den Vergleich der Eselinmilch mit der Milch anderer Thierarten und mit der Frauenmilch eingegangen werden.

Aus den von mir im vorstehenden Artikel gemachten vorläufigen Mittheilungen sind als **Hauptergebnisse** hervorzuheben, dass die Eselinmilch durch eine eigenartige chemische Zusammensetzung, durch eine stark alkalische Reaction, ein besonderes Aussehen, einen eigenthümlichen Geruch und Geschmack, durch ein ganz besonderes Verhalten gegen Säuren, Labferment und Magensaft, durch das oft eintretende Gerinnen beim Kochen (namentlich bei der Milch hochträchtiger Stuten), durch ihre leichte Verdaulichkeit und endlich noch dadurch charakterisirt ist, dass bei ihrer Verdauung kein Rückstand von Nucleïn, bezw. Paranucleïn entsteht, und dass sie von Kindern und Erwachsenen sehr gut vertragen und ausgenutzt wird. Ueber letzteren Punkt und die Ergebnisse der Untersuchungen der Excremente solcher Kinder, die mit Eselinmilch genährt wurden, berichten wir später. Ueber die Besonderheiten der Milch der trächtigen Eselstuten in den letzten Wochen und Tagen vor der Geburt und die Eigenschaften des Colostrums s. S. 44 bis S. 47. In ihrem Verhalten gegen Säuren, gegen das Labferment und gegen Magensaft gleicht die Eselinmilch der Frauenmilch, weicht aber hochgradig von dem entsprechenden Verhalten der Kuh- und Ziegenmilch ab (s. S. 38 ff.). Bezüglich des chemischen Aufbaues der Eselinmilch fällt vor Allem auf: der geringe Gehalt an Fett, der dem Eiweissgehalte der Frauenmilch fast gleiche mittlere Gehalt an Gesammteiweiss, der verhältnissmässig grosse Gehalt an Milchzucker und das Vorkommen von relativ viel Albumin beim vollständigen Fehlen des Nucleoalbumins.

Es sei noch hinzugefügt, dass sich die Eselinmilch nach Klemm in Bezug auf das Binden antizymotischer Säure der Frauenmilch gleich verhält und dass sie den schädlichen Wirkungen der Enteromikroben der Säuglinge vorbeugt, das Eintreten von Magen- und Darmkatarrhen hindert bezw. heilende Eigenschaften beim Vorhandensein dieser Krankheiten entfaltet. Die Eselinmilch wirkt auch cholagog und diuretisch und setzt den Harnsäuregrad des Harns bei Individuen, welche dieselbe geniessen, herab. Ja, bei kranken Individuen, welche wenig oder keine andere Nahrung aufnehmen, nimmt der saure Harn nach dem Genusse von Eselinmilch sogar eine alkalische Beschaffenheit an; die Harnsäureniederschläge verschwinden u. dergl.

Die Thatsache, dass die Eselinmilch leicht verdaulich ist, dass sie von solchen Kranken mit Verdauungsstörungen und geschwächten Verdauungsorganen gut vertragen wird, welchen der Genuss von Kuhmilch nachtheilig ist, und dass sie bei an Magen- und Darmkatarrhen leidenden Kindern, bei denen diese Leiden beim Genusse von Kuhmilch aufgetreten sind, geradezu heilend wirkt (Klemm), erklärt sich wesentlich wohl aus dem geringen Fettgehalte der Milch, wahrscheinlich aber auch aus besonderen, uns

noch unbekannten Eigenschaften des Serums und aus einer besonders leichten Verdaulichkeit des Caseïns der Eselinmilch. Fettreiche Kuhmilch wird, wie durch zahlreiche Beobachtungen von Aerzten und Laien festgestellt ist, und wie auch ich an mir selbst und an Anderen constatirt habe, von geschwächten Kranken ungemein schwer vertragen, während Eselinmilch genossen werden kann, ohne dass sich irgend welche Beschwerden geltend machen.

Auf die leichte Verdaulichkeit des Caseïns der Eselinmilch weisen die oben erwähnten Ergebnisse der mit Säuren, Labferment und Magensaft angestellten Versuche, wie auch die Thatsache hin, dass das Colostrum der Eselstuten im Gegensatz zu dem Colostrum der anderen Thiere sehr reich an Caseïn ist. Ein an Caseïn reiches Colostrum kann aber von einem Neugeborenen bezw. einem nur wenige Tage alten Thiere, dessen Verdauungsorgane selbstverständlich noch wenig geübt, also noch leistungsschwach sind, nur dann vertragen werden, wenn das Caseïn sehr leicht verdaulich ist.

Ich muss betonen, dass bei längerem Genuss von Eselinmilch bei Erwachsenen leicht ein Widerwille gegen diese Milch eintritt, namentlich, wenn die Stute öfters rossig wird oder hochgradig trächtig ist und wenn die Milch nicht direct nach dem Melken genossen wird, vielmehr einige Stunden steht. Der eigenthümliche Geruch und Geschmack, den die Milch dann hat und der besonders dann ganz stark und intensiv ist, wenn das Euter vor dem Melken nicht in der allersorgfältigsten und gründlichsten Weise gereinigt wird, kann beim Erwachsenen einen solchen Widerwillen gegen die Milch hervorrufen, dass eine Zeit lang mit dem Genuss derselben ausgesetzt werden muss. Ich selbst habe Monate lang Eselinmilch täglich getrunken, ohne aussetzen zu müssen, während bei einer Bekannten von mir nach etwa 3monatlichem Genusse von Eselinmilch ein grosser Widerwille gegen dieselbe hervortrat. Auch bei einem mir bekannten Herrn trat dieser Widerwille, aber schon nach kurzer Zeit, hervor.

Interessant ist es, dass Kinder, die bei der Verabreichung von Kuhmilch oder bei anderer kräftiger Ernährung an Magen- und Darmkatarrhen erkrankt waren und bei denen nach der Verabreichung von Eselinmilch eine sofortige Besserung und schliesslich Heilung der Krankheiten eintrat, die Kuhmilch wieder vertragen konnten, wenn sie auch nur kurze Zeit, z. B. 2 bis 3 Wochen lang, Eselinmilch erhalten hatten.[1] Die Behandlung kranker Kinder mit Eselinmilch ist also keineswegs so theuer, wie wohl angenommen wird, weil in der Regel eine kurz dauernde Anwendung dieses diätetischen Heilmittels genügt, um die Genesung herbeizuführen und die Verdauungsorgane in einen derartigen Zustand zu versetzen, dass dieselben die Kuhmilch wieder vertragen können.

Nach meiner Ansicht ist die Ursache der auffallenden Wirkung der Eselinmilch auf die kranken Verdauungsorgane in ganz besonderen Eigen-

[1] Siehe Klemm's citirten Artikel.

schaften des Eselinmilchserums zu suchen. Die Chemie vermag zur Zeit diese Besonderheiten noch nicht festzustellen. Dass das Blutserum ebenso wie das Milchserum je nach Thierart und Individualität ganz besondere Eigenschaften besitzt, welche die chemische Analyse zur Zeit noch nicht genügend festzustellen vermag, die sich vielmehr nur in gewissen Wirkungen (z. B. gegen Mikroorganismen) äussern, wird wohl allgemein anerkannt.

Ueber die Wirkungen der Eselinmilch bei Krankheiten der Erwachsenen, bei Tuberculose, bei harnsaurer Diathese, hei Krankheiten des Harnapparates, bei hochgradiger Schwäche und Irritabilität der Verdauungsorgane, bei Störungen der Gallensecretion u. dgl., sowie über die Indicationen für den Gebrauch der Eselinmilch als Heilmittel bei kranken Kindern habe ich mich nicht weiter auszulassen; das fällt in das Gebiet der Therapeuten.

Auf einen Punkt will ich nur nebenbei hinweisen: der Genuss von Kuhmilch ist bekanntlich mit Gefahren für Kinder und Erwachsene wegen des ungemein häufigen Vorkommens der Tuberculose bei Kühen verbunden. Diese Gefahren bestehen beim Genuss von Eselinmilch nicht. Beim Esel kommt die natürliche Tuberculose gegenwärtig ungemein selten vor.[1]

Zum Schluss möchte ich die Frage wenigstens streifen, ob die Eselinmilch als Ersatz für Frauenmilch, d. h. als Säuglingsnahrung zu verwenden ist. Wie ich schon in der Einleitung hervorgehoben und begründet habe, ist an eine allgemeine Einführung der Eselinmilch an Stelle der Kuhmilch als Ersatz der Muttermilch bei Säuglingen niemals zu denken. Es handelt sich für mich nur um die Frage, ob in einzelnen Fällen die Eselinmilch einen guten Ersatz für Muttermilch, und zwar etwa in den ersten Lebenswochen oder -Monaten eines Kindes abgeben kann. Obwohl man weiss, dass die saugenden Eselfüllen bei dieser fettarmen Nahrung (der Muttermilch) prächtig gedeihen und wachsen, muss man doch vom theoretisch-wissenschaftlichen Standpunkte aus die gestellte Frage verneinen. Man muss annehmen, dass die volle Ernährung eines Säuglings auch während der ersten Lebensmonate mit Eselinmilch wegen des geringen Fettgehaltes der Eselinmilch nicht möglich ist. Man weiss, welche Mengen Fett ein Kind von 6 Wochen, 2 Monaten u. s. w. zu seinem Wachsthume und Gedeihen täglich unbedingt braucht. Wollte man diese Fettmengen einem Kinde (etwa von $1^1/_2$ bis 3 Monaten) mit der Eselinmilch zuführen, so müsste man demselben so grosse Milchmengen verabfolgen, dass diese die Verdauungs-, Circulations- und Harnorgane schädigen müssten.

Diesen theoretischen Erwägungen stehen aber thatsächliche Erfahrungen von Determayer, de Rahnitz, Vinkhuizen, Richard

[1] Hierüber siehe meine Bemerkungen im *Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Veterinärmedicin.* XVII. Jahrg. (Bericht über 1897.) S. 50.

Klemm gegenüber, welche beweisen, dass die Kinder in den ersten 2 bis 3 Lebensmonaten mit Eselinmilch sehr wohl ernährt werden können und dass dieselben dabei gut wachsen und gedeihen, ohne dass sie von dieser Milch Quantitäten aufnehmen mussten, welche die Mengen der von gleichalterigen Brustkindern aufgenommenen Muttermilch nennenswerth übersteigen. Welche Rolle hierbei der höhere Zuckergehalt der Eselinmilch (gegenüber der Kuhmilch), ihre leichte Verdaulichkeit und Assimilirbarkeit spielt, lässt sich zur Zeit nicht übersehen. Praktisch ist die angeregte Frage ohne grosse Bedeutung, weil es nur ganz ausnahmsweise vorkommen wird, dass Säuglinge Monate lang mit Eselinmilch ernährt werden sollen. Die Eselinmilch wird vielmehr wegen ihres hohen Preises und wegen der Schwierigkeit, genügende Mengen derselben für die volle Ernährung der Säuglinge erhalten zu können, den Kindern nicht als dauerndes Nahrungsmittel, bezw. als Ersatz der Mutter- oder Kuhmilch, sondern vielmehr nur als diätetisches Heilmittel bei Erkrankungen, und auch dann nur verhältnissmässig kure Zeit, verabreicht werden.

Zur Lehre von der Milchverdauung.

Von

R. W. Raudnitz
in Prag.

Der Kinderarzt muss wissen, unter welchen Bedingungen Milch den Magen rascher verlässt. Zur Zeit des Beginnes meiner Versuche lagen darüber folgende Angaben vor. Jessen[1] hatte einem Manne den Magen nach verschieden langer Zeit mittels Sonde entleert und gefunden, dass sauere Milch rascher als rohe süsse, letztere wiederum rascher als gekochte aus dem Magen geschafft wird. Dagegen erschloss M. Reichmann[2] aus ähnlichen Versuchen an 21 Erwachsenen, dass rohe Milch den Magen später verlässt als gekochte. M. Einhorn[3] stellte in gleicher Weise Versuche mit Kindern an und fand, dass nach $1^1/_4$ Stunden von unverdünnter Milch gewöhnlich noch etwas, von verdünnter gewöhnlich nichts mehr im Magen vorhanden, dass dagegen mit Gerstenwasser verdünnte Milch nach $1^1/_2$ bis 1 Stunde 50 Minuten im Magen noch nachzuweisen war.

Ich begann meine Untersuchungen mit dem Verfahren der Ausspülungen, um zu bestimmen, wieviel nach jedesmal gleicher Zeit im Magen zurückbleibt, verliess dasselbe jedoch nach folgenden Erfahrungen: Man ist niemals sicher, mittels der Ausspülung alle Käseklumpen aus dem Magen entleert zu haben. Gerade die festen, zusammenhängenden Massen bleiben zurück, wie mich z. B. der Leichenbefund an einem Säuglinge lehrte, welchem ich absichtlich kurz vor dem Tode den Magen ausgewaschen hatte. Endlich überzeugte ich mich, dass die blosse Abmessung oder Abwägung des ausgespülten Mageninhaltes ohne analytische Untersuchung desselben zu vollkommen irrigen Schlüssen führen kann, wie das noch weiter besprochen werden wird.

Das zweite, das von den oben genannten Untersuchern gebrauchte Verfahren, durch wiederholte Probeentnahmen die Zeit zu bestimmen, wann der

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XIX. S. 129.
[2] *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. IX. S. 565.
[3] *New York med. Journ.* 1889. 20. Juli.

Magen leer ist, schien mir noch unverlässlicher, wie es ja auch zu widersprechenden Ergebnissen geführt hatte. Ist es schon unsicher, den Magen mittels Ausspülung bestimmt von allen Käseklumpen zu entleeren, so wird uns die Probeentnahme darüber noch weniger Gewissheit geben können. Ausserdem wird durch die Sondirungen die Fortschaffung aus dem Magen beeinflusst.

Diese methodischen Bedenken habe ich unter Anführung einiger Versuchsergebnisse bereits in einer vorläufigen Mittheilung[1] gegenüber Emil Schütz[2] hervorgehoben, welcher acht erwachsenen Personen einmal gewöhnliche Vollmilch, das andere Mal ebenso viel Gärtner'sche Fettmilch verabreichte, nach $1^1/_4$ (einmal nach 3) Stunden den Magen auswusch und die Menge des Rückstandes bestimmte. Nach 500 ccm Vollmilch fand er 160 bis 260 ccm, nach 500 ccm Fettmilch 80 bis 120 ccm Flüssigkeit wieder, nach 200 ccm Vollmilch 40 bis 120 ccm, nach 200 ccm Fettmilch 15 bis 60 ccm. Nach Verlauf von 3 Stunden war bei 500 ccm Vollmilch 140 ccm, bei ebenso viel Fettmilch nichts mehr im Magen.

Ich habe eine umständlichere Versuchsanordnung gewählt, welche aber zugleich ein sicheres Urtheil darüber gestattet, in wie weit einfachere Methoden zulässig sind. Katzen, welche 24 Stunden gehungert hatten, wurde sterilisirte, durch Leinensäckchen geseihte Milch mittelst Schlundsonde eingegossen.[3] Genau 2 bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wurden die bis dahin unter Ueberwachung im Käfig gehaltenen Thiere mittelst Injection von Chloroform in das Herz getödtet, was nur wenige Secunden dauert. Sofort wurden bei verticaler Lagerung der Katze der Magen bezw. auch der Dünndarm abgebunden, jenseits der Abbindungsstellen durchschnitten, äusserlich abgewaschen und das Fett abpräparirt. Der ausgiessbare Mageninhalt wurde auf gewogene Schalen entleert, welche getrocknetes, entfettetes Bimssteinmehl enthielten, gewogen, hierauf die noch der Magenschleimhaut anhaftenden Gerinnsel in die Schale gebracht, unter Umrühren eingedampft und bis zur Gewichtsstetigkeit getrocknet.

Der Gehalt des Rückstandes an Aetherextract wurde als Maass des Nahrungsrestes gewählt, da Trockengewicht und Stickstoffgehalt durch die Absonderung von Magensaft eher beeinflusst werden. Am meisten ist das bei der Menge des ausgiessbaren Rückstandes der Fall, und eben ein auffallendes Missverhältniss zwischen ersterer und dem Fettgehalte belehrt uns, dass hier mehr oder weniger Magensaft als im Parallelversuche abgesondert worden ist. Die Grösse dieser Secretion zu bestimmen, ist unmöglich, da ein Theil des Secretes oder das gesammte bis zum Tode des Thieres wieder

[1] *Prager medicinische Wochenschrift.* 1896. Nr. 49.

[2] *Wiener klinische Wochenschrift.* 1896. Nr. 48.

[3] Das Seihen hat den Zweck, die Kochhaut und Fettklümpchen zurückzuhalten. Es wurde jedes Mal die geseihte Milch analysirt.

aus dem Magen geschafft wird. Wenn jedoch beinahe ebenso viel oder sogar noch mehr Flüssigkeit wiedergefunden wurde, als eingeführt worden, Trockensubstanz und Fett des Nahrungsrestes dagegen beträchtlich abgenommen hatten, so ging daraus hervor, dass in diesem Falle sehr viel Magensaft producirt worden war.

Nun beeinflusste offenbar die Grösse der Secretion die Fortschaffung der Milch aus dem Magen. Andererseits schien, wie aus den zahlenmässigen Ergebnissen hervorgehen wird, bei stärkerer Concentration des Caseïns (also bei unverdünnter Milch gegenüber verdünnter, bei Vollmilch gegenüber Fettmilch) mehr Magensaft producirt zu werden. So arbeitete der Organismus förmlich den Bedingungen meiner Versuche entgegen, indem er seine Thätigkeit dem Bedürfnisse anpasste. Zuweilen überregulirt er, und dann kommt es zu widersprechenden Ergebnissen, welche man erst zu deuten weiss, wenn man aus dem Missverhältnisse zwischen ausgiessbarem Rückstande und dem Fettgehalte des Nahrungsrestes erfährt, dass in diesem Falle eine übermässige Secretion von Magensaft unsere Versuchsbedingungen verändert hat.

Um einer solchen Störung der Versuchsanordnung nach Möglichkeit auszuweichen, mussten zu jedem Experimente gleich schwere Thiere ausgesucht werden, was um so schwieriger ist, als selbst ursprünglich gleich schwere Katzen nach dem ersten Hungertage Gewichtsunterschiede aufwiesen. Um aus den verschiedenen Versuchen untereinander vergleichbare Zahlen zu erhalten, wurden jedesmal 4 Proc. des Thiergewichtes an Milch eingeführt. Doch ist ein solcher Vergleich wiederum nur für ungefähr gleich schwere Thiere gestattet, nachdem das Nahrungsbedürfniss und dem entsprechend wohl auch die gesammte Function des Magens mit steigendem Körpergewichte relativ abnimmt.

Verdünnung der Milch.

Gewicht der Katze in grm	Eingeführt	Gewicht des		Trockensubstanz		Fett	
		Eingeführten in grm	ausgiessb. Rückst. in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.
	Versuchsdauer 2 Stunden.						
2650	106 ccm Vollmilch	109·18	*58*	13·13	*67*	4·7085	*74*
2650	106 „ „ +106 „ Wasser	215·18	*21*	13·13	*64*	4·7085	*72*
	Versuchsdauer 3 Stunden.						
2350	94 ccm Vollmilch	96·82	*40*	11·18	*53*	3·2994	*65*
2300	92 „ „ +92 „ Wasser	186·76	*37*	10·94	*49*	3·2292	*48*
2330	93·2 Vollmilch +186·4 Wasser	282·4	*21*	11·08	*42*	3·2713	*45*

Diese beiden Versuche ergeben wohl mit Sicherheit, dass im Allgemeinen mit Wasser verdünnte Milch den Magen rascher verlässt.

Den Einfluss übermässiger Magensaftsecretion auf den Verlauf des Versuches zeigte ein gleichzeitig mit den beiden ersten Thieren durch 2 Stunden beobachtetes Thier, welches dieselbe Vollmilch bekommen hatte.

Gewicht der Katze in grm	Eingeführt	Gewicht des		Trockensubstanz		Fett	
		Eingeführten in grm	ausgiessb. Rückst. in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.
2850	114 ccm Vollmilch	117·42	97	14·12	55	5·05	47

Sucht man die zahlenmässigen Ergebnisse dieses Versuches auf Grund des Fettgehaltes mit jenen der vorherigen Versuche zu vergleichen, so kann man erschliessen, dass in diesem Falle etwa 60 Procent des ausgiessbaren Rückstandes und 10 Procent der wiedergefundenen Trockensubstanz auf Magensaft zu beziehen sind.

Die nächste Versuchsreihe war der Fettmilch gewidmet, welche ich mir aus Centrifugenrahm, Magermilch und Wasser erzeugte. Die auf Grund analytischer Vorbestimmungen erzeugten Gemische, welche in keinem Falle Butterausscheidung zeigten, wurden analysirt. Die Versuchsdauer betrug in dieser wie in den folgenden Experimenten 3 Stunden.

Gewicht der Katze in grm	Eingeführt	Gewicht des		Fett		Im Magen
		Eingeführten in grm	ausgiessb. Rückst. in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.	
2050	80 ccm Vollmilch mit 3·517 Proc. Fett 0·654 „ N	82·72	77	2·8136	54	Recht feine Gerinnsel mit viel Flüssigkeit.
2050	80 ccm Fettmilch I mit 3·14 Proc. Fett 0·303 „ N	81·20	29	2·5152	79	Grobe Gerinnsel, wenig Flüssigkeit.
2100	80 ccm Fettmilch II mit 3·237 Proc. Fett 0·211 „ N	80·72	0	2·5896	26	Nur einige der Schleimhaut anhaft. Gerinnsel.

In den beiden folgenden Versuchen habe ich mittels Kjeldahl den Stickstoffrückstand im Magen und für jene Fälle auch im Dünndarme bestimmt, in welchen ein deutlicher Unterschied in der Fortschaffung des

Gewicht der Katze in grm	Eingeführt	Gewicht des		Trockensubstanz		Fett		Stickstoff			Bemerkungen
		Eingeführten in grm	ausgiessbaren Rückst. in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc.	eingeführt in grm	wiedergefunden in Proc. im Magen	wiedergefunden in Proc. im Dünndarm	
2800	112 ccm Vollmilch mit 3·7 Proc. Fett 0·54 „ N	115·64	27	12·87	53	4·15	84	0·6056	56	31	Gewicht des Magens 6·41 grm. Länge des Dünndarmes 1·30 m. Im Magen zusammenhäng. Käsegerinnsel.
2850	112 ccm Fettmilch I mit 3·6 Proc. Fett 0·27 „ N	113·68	10	—	—	4·02	42	0·3014	31	118	Magengewicht 5·76 grm. Darmlänge 1·50 m. Im Magen keine groben Gerinnsel.
2800	112 ccm Fettmilch II mit 3·6 Proc. Fett 0·20 „ N	113·08	20	6·953	64	4·099	79	0·2308	58	—	Trächtig. Magengewicht 5·84 grm. Darmlänge 1·35 m. Im Magen zähe Massen.
1952	80 ccm Vollmilch mit 3·7 Proc. Fett 0·54 „ N	82·6	39	9·192	53	2·964	66	0·4325	48	56	Magengewicht 4·45 grm. Darmlänge 1·30 m. Im Magen Käseklumpen.
1920	80 ccm Fettmilch I mit 3·6 Proc. Fett 0·27 „ N	81·2	8	5·943	34	2·87	48	0·2135	42	114	Magengewicht 4·08 grm. Darmlänge 1·50 m.
1720	80 ccm Fettmilch II mit 3·6 Proc. Fett 0·20 „ N	80·72	10	4·967	44	2·928	55	0·1649	44	—	Magengewicht 4·30 grm. Darmlänge 1·80 m.

Mageninhaltes gefunden worden war. Natürlich entsprechen die im Darme gefundenen Stickstoffmengen nicht bloss dem Nahrungsreste, sondern auch einer unbekannten Menge an Galle und Verdauungssecreten. Eine Beimengung von Darmepithel wurde durch die rasche und dabei doch zarte Entleerung der Därme vermieden, die fast immer vorhandenen Taenien einzeln herausgeholt. Der mit Bimssteinmehl zu Pulver verriebene Magen- und Darminhalt wurde noch durch ein Haarsieb gepresst, um ihn von verschluckten Haaren zu befreien. Die gute Uebereinstimmung der Controlproben bürgt für die gleichmässige Vertheilung.

Um allenfalls einen Anhaltspunkt für den Grund individueller Verhältnisse zu gewinnen, wog ich die rein präparirten, genau an Cardia und Pylorus abgeschnittenen, gleichmässig getrockneten Magen und verglich die Längen der Dünndärme.

(Tabelle auf S. 57.)

Sieht man von den durch übermässige Magensecretion gestörten Versuchen ab, so lässt sich erkennen, dass eine Milch bei gleichem Fett-, aber geringerem Stickstoffgehalte den Magen rascher verlässt. Aus den Stickstoffzahlen mag man schliessen, dass die Resorption im Dünndarme mit der Fortschaffung aus dem Magen nicht gleichen Schritt hält.

Endlich erprobte ich die Zugabe solcher Stoffe zur Milch, welche wiederholt zu Zwecken der Kinderernährung empfohlen worden sind. Es war dies Natrium carbonicum, dasselbe mit Pankreatin (von Voltmer & Co. in Altona), blosses Pankreatin und Salzsäure. In diesem Versuche wurde die Milch mit 2 ccm reinem Wasser oder solchem, welches die betreffende Zugabe enthielt, vorher durch $^1/_4$ Stunde bei 37° C. im Wasserbade gehalten.

Vielversprechend für eine raschere Fortschaffung aus dem Magen erschien besonders die vorhergehende Andauung mit Pankreatin, nachdem durch dieselbe im Eprouvettenversuche die Bildung grober Käsegerinnsel bei nachträglicher Behandlung mit Labferment verhindert wird. Ich habe darüber schon bei anderer Gelegenheit[1] eine Bemerkung gemacht.

Die günstige Wirkung der Salzsäurezugabe auf die Ausnutzung der Milch hatte ich[2] selbst experimentell für Thier und Mensch bewiesen.

---

[1] *Archiv für experimentelle Pathologie.* Bd. XXXI. S. 348 Anm.

[2] Ueber die Verdaulichkeit gekochter Milch. *Zeitschrift für physiolog. Chemie.* Bd. XIV. — Physiologisches und Therapeutisches über Kalksalze. *Prager medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 29—31.

Gewicht der Katze in grm	Eingeführt	Gewicht d. ausgiessb. Rückst. in Proc. des Eingeführten	Fett wiedergefunden in Proc.	Bemerkungen
2130	80 ccm Vollmilch mit 2 „ Wasser	*132*	*66*	Im Magen ganz feine Gerinnsel.
2180	80 ccm Vollmilch mit 2 „ Wasser und 0·05 grm Na_2CO_3	*36*	*54*	Etwas grobe Gerinnsel.
2200	80 ccm Vollmilch mit 2 „ Wasser, 0·05 grm Na_2CO_3 u. Pankreatin	*76*	*76*	Magen aufgebläht.
1730	70 ccm Vollmilch mit 2 „ Wasser	*13*	*10*	Im Magen wenig milchige Flüssigkeit.
1730	70 ccm Vollmilch mit 2 „ $^n/_{10}$-HCl	*34*	*47*	Mehr Flüssigk. als beim vor. Thier u. grobe Ger.
1800	70 ccm Vollmilch mit 2 „ Wasser und Pankreatin	*33*	*49*	Im Magen dicklicher Inhalt und kleine Gerinnsel.

Eine Begünstigung der Fortschaffung von Milch aus dem Magen durch diese Zusätze lässt sich aus diesen Versuchen nicht erkennen, eher das Gegentheil, das kohlensaure Natron ausgenommen. Sicherlich hat die Zugabe von Salzsäure keine Beschleunigung bewirkt, obschon, entgegen Hammel,[1] eben für diese bei Mehl- und Fleischnahrung Eichenberg[2] und neuestens Roux und Balthazard[3] eine solche gefunden haben.

Die vorliegenden Versuche wurden im pharmakologischen Institute der deutschen Prager Universität ausgeführt.

[1] *Inaug.-Diss.* Erlangen 1882.
[2] *Inaug.-Diss.* Erlangen 1889.
[3] *Arch. d. physiol.* 1898. Janv.

Beiträge zur Lehre von der Milzfunction.

Die Absonderung und Zusammensetzung der Galle nach Exstirpation der Milz.

Von

Privatdoc. Dr. **Angelo Pugliese**
in Bologna.

Einleitung.

In einer Reihe von Untersuchungen, die ich gemeinschaftlich mit Hrn. Dr. Luzzatti[1] im pharmakologischen Institute zu Bologna angestellt habe, konnte ich feststellen, dass die gleiche Dose der die Blutkörperchen lösenden Substanz, die bei einem der Milz beraubten Hunde keine oder fast keine Wirkung hatte, bei demselben Thiere zur Zeit, als die Milz noch vorhanden war, das bekannte Bild der Vergiftung (Appetitlosigkeit, Albuminurie, im Harne Gallenfarbstoffe und in schweren Fällen Blut) hervorrief. Dieses Resultat ist nun nichts weiter als ein voller Beweis für die Richtigkeit dessen, was Prof. Bonti[2] schon im Jahre 1895 gefunden hat. Selbiger drang aber nicht weiter in dieses Studium ein und nahm an, dass die Gifte der rothen Blutkörperchen bei milzlosen Hunden viel weniger wirksam seien, weil die Milzexstirpation das hauptsächlichste Auflösungsorgan der rothen Blutkörperchen ausschalte. Ausserdem vermindere die Milzentfernung den Untergang der rothen Blutkörperchen, weil deren Widerstandsfähigkeit nach Bottazzi[3] zunimmt. Die Leber erhalte also keine übermässigen Mengen von Blutfarbstoffen, liefere darum keine übermässige Menge von Galle und der Icterus in Folge von Polycholie könne nicht hervorgerufen werden.

Luzzatti und ich konnten zeigen, dass die Blutgifte (Toluylendiamin, Acetylphenylhydrazin, Pyrogallussäure) bei milzlosen Hunden eine

[1] Die Veröffentlichung erfolgt demnächst.

[2] C. Bonti, La milza nelle itterizie pleiocromiche. *Gazzetta degli ospedali.* 1895. Anno XVI. Nr. 47. p. 489.

[3] Bottazzi, Ricerche ematologiche. *Lo sperimentale.* 1894. Fasc. V—VI.

Zerstörung der rothen Blutkörperchen in fast demselben Maasse wie bei normalen Thieren erzeugen.

De Luca und Gatta[1] erhielten schon dasselbe Ergebniss durch Darreichen von Pyrodin, Glycerin und Toluylendiamin bei normalen, sowie später bei Hunden, die der Milz beraubt waren.

Ausserdem konnten wir Bottazzi's Behauptung, dass die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen nach der Milzexstirpation zunimmt, nicht bestätigen. Die maximale Widerstandsfähigkeit modificirt sich nicht oder steigt nur sehr wenig nach Exstirpation der Milz.

Bonti's Theorie verlor so ihre wichtigste Stütze. Man kann das Nichterscheinen des Icterus, das Fehlen des Bilirubins im Harne u. s. w. nicht der verminderten Blutzerstörung zuschreiben, weil die Blutgifte ihre vollständige Wirkung auch bei milzlosen Hunden ausüben. Es war daher nöthig, nach einer anderen Ursache dieser Erscheinung zu suchen. Die Milz ist ein höchst wichtiges Einschmelzungsorgan. Man discutirt noch darüber, ob die Blutkörperchenzerstörung in der Milz oder ausserhalb derselben vor sich geht,[2] doch Alle erkennen an, dass der Blutfarbstoff besonders in der Milz abgelagert wird. In jenen Fällen, in welchen eine hochgradige Auflösung der Blutkörperchen stattfindet, ist die Pigmentanhäufung in der Milz so bedeutend, dass das ganze Organ sich auffallend vergrössert. Mya[3] beobachtete in der That bei Hunden, die mit Pyrodin vergiftet waren, einen Milztumor, welcher von sehr schneller und sehr reichlicher Pigmentablagerung herstammte.

Da nun das Milzblut durch die Vena linealis in die Pfortader geht und von dieser in die Leber überführt wird, gelangt der in der Milz angehäufte Blutfarbstoff direct und schnell in letzteres Organ, woselbst er in Gallenfarbstoff umgewandelt wird.

In normalen Zuständen erhalten die Leberzellen nur die geringen Mengen von Blutfarbstoff, welche durch Zersetzung der alten rothen Blutkörperchen frei werden. Dies erhellt daraus, dass die tägliche Menge des Gallenfarbstoffes sehr klein ist; der Procentgehalt des letzteren beträgt nach Stadelmann[4] im Durchschnitt 0·06 bis 0·07 Procent.

In pathologischen Zuständen, wenn das Blut bei gewissen Infectionen oder Intoxicationen eine starke und schnelle Zersetzung erleidet, geht eine

---

[1] De Luca e Gatta, Sulla pretesa azione di alcuni veneni del sangue sulla milza. *Rivista clinica e terapeutica.* 1897. Anno XXI. Nr. 11.

[2] Bei der Malaria scheint es bewiesen, dass das Hämoglobin direct im Innern der rothen circulirenden Blutkörperchen sich in Pigment umwandelt.

[3] Mya, Sur la régéneration sanguin dans l'anémie par déstruction globulaire. *Archiv. ital. de Biologie.* 1891. Vol. XVI.

[4] Stadelmann, *Der Icterus.* Stuttgart 1891.

übermässige Menge des Blutfarbstoffes in die Leber über. Die Leberzellen erhöhen Anfangs ihre Thätigkeit, wodurch der Farbstoff in der Galle stark vermehrt wird. Diese Vermehrung kann man bei einem Hunde mit Gallenfistel, dem man eine genügende Dose der die Blutkörperchen lösenden Substanz darreicht, demonstriren. Die indirecte Probe der mit dem Untergange der Blutkörperchen einhergehenden gesteigerten Bilirubinabsonderung besteht im erhöhten Auftreten von Stercobilin und Urobilin. Die Gallenfarbstoffe können auch in den Harn übergehen, doch kann man aus ihrem Vorhandensein in diesem nicht ohne Weiteres auf die vermehrte Production schliessen, da häufig bei diesem Uebergange andere wichtige Factoren mitspielen, wie z. B. die grössere oder geringere Gallenzähigkeit, welche eine mehr oder weniger bedeutende Gallenresorption mit sich bringt.

Dauert aber die Blutkörperchenanhäufung lange an oder ist sie gar zu intensiv, so sind die Leberzellen nicht im Stande, den ganzen Blutfarbstoff umzuwandeln und das Hämoglobin geht in den Harn über. Diesen hier kurz skizzirten Vorgang konnten Luzzatti und ich wiederholt bei milzlosen Hunden nach Darreichung von Blutkörperchen lösenden Substanzen beobachten.

Bei milzlosen Hunden verhält sich, wie ich schon erwähnte, die Sache ganz anders. Einem 7 ^{kg} schweren Hunde, der die Milzexstirpation ohne weitere Folgen überstanden hatte, reichte ich z. B. in relativ kurzer Zeit eine Menge von Pyrodin, die 4 Mal stärker war als jene, welche bei normalem Zustande des Thieres schwere Erscheinungen hervorgerufen hatte: im Ganzen 1·44 ^{grm} Pyrodin, das ist 0·20 ^{grm} pro Kilogramm Thier. Also war die Dose gewiss eine ausserordentliche, die rothen Blutkörperchen verminderten sich von 6 900 000 auf 3 008 000 und das Hämoglobin von 95 auf 40. Trotzdem wies das Thier keine Krankheitszeichen auf, abgesehen von einer äusserst starken Blässe der sichtbaren Schleimhäute und einer Zunahme von Stercobilin. Der Hund blieb gesund und munter und es zeigte sich keine Appetitlosigkeit, keine Schwäche, kein Erbrechen, wie bei der Vergiftung vor der Milzexstirpation, wobei er im Ganzen nur 0·35 ^{grm} Pyrodin, gleichlautend 0·05 pro Kilogramm Thier, erhalten hatte.

Im Harne des milzlosen Hundes konnte man keine Gallenfarbstoffe oder Blut nachweisen, höchstens fand man manchmal etwas Urobilin oder Eiweiss. Diese Ergebnisse wiesen meinem Dafürhalten nach darauf hin, dass die schweren Erscheinungen, welche Blutkörperchen auflösende Gifte bei normalen Thieren hervorrufen, zum grössten Theile wenigstens weder auf die starke Zerstörung der Blutkörperchen noch auf das Gift selbst bezogen werden dürfen.

In den Leberzellen ist der Grund des Phänomens zu suchen. Sie können das massige Pigment, das durch die Pfortader von der Milz aus in

die Leber eindringt, nicht verarbeiten. Deshalb lässt die Leber Stoffe in den Kreislauf übergehen, die im normalen Zustande nicht vorhanden sind, wie Gallenfarbstoffe, Gallensäure, Hämoglobin u. s. w., welche Stoffe dann das oben beschriebene Bild der Vergiftung hervorrufen. Es handelt sich also um eine relative Verminderung der Thätigkeit der Leber.

Nach der Milzexstirpation muss der Blutfarbstoff sich in anderen Organen ablagern; unter ihnen kommt das Knochenmark in erster Reihe in Betracht. Martinotti und Barbacci[1] sahen bei ihren Untersuchungen über den Milztumor bei Infectionskrankheiten, dass im Knochenmarke milzloser Thiere während des Infectionsprocesses die Zahl der Pigmentzellen sowie noch mehr das Pigment selbst ausserhalb der Zellen zunahm. Auch wir fanden eine reichlichere Anhäufung von Pigment im Knochenmarke der Hunde mit oder ohne Milz, die nach einer starken Auflösung der rothen Blutkörperchen getödtet wurden, doch diese Anhäufung war bedeutend mächtiger bei milzlosen als bei normalen Thieren. Wir fanden ferner eine beträchtliche Pigmentmenge in den Lebercapillaren bei den der Milz beraubten wie bei normalen Hunden vor. In den Lymphdrüsen konnten wir keinen Blutfarbstoff nachweisen.

Daraus geht hervor, dass der Blutfarbstoff nach der Milzexstirpation sich hauptsächlich im Knochenmarke ablagert. Wenn man bedenkt, dass das Knochenmark eine grosse Ausdehnung hat, versteht man ohne Weiteres, dass das Pigment, welches sich vordem in einem kleinen Organe, wie die Milz, ablagerte, nach der Entfernung dieses Organes sich auf ein viel grösseres Feld vertheilt.

Wie wir schon bemerkt, wird das Blutpigment der Milz schnell und direct durch die Pfortader in die Leber geleitet. Nach Exstirpation der Milz kann der Blutfarbstoff vermittelst des grossen Kreislaufes in die Leberzellen gelangen; das Pigment ist also in einer bedeutend grösseren Menge Blut vertheilt und gelangt nur nach und nach in die Leber. Man kann deshalb sagen, dass bei milzlosen Hunden zwei sehr wichtige Erscheinungen zu bemerken sind:

a) Der von der Zerstörung der rothen Blutkörperchen herrührende Blutfarbstoff kann sich nicht mehr in der Milz ablagern und wird fast gänzlich im Knochenmarke, d. h. auf einem viel grösseren Felde deponirt;

b) der besagte Blutfarbstoff wird nicht mehr durch die Pfortader in die Leber geleitet, sondern gelangt durch den grossen Kreislauf, also in einer viel schwächeren Lösung hierhin.

---

[1] Martinotti e Barbacci, La tumefazione acuta della milza nelle malattie infettive. *Morgagni.* 1890. Anno XXXII.

Ausserdem muss man bedenken, dass die Pfortader das Blut in die Leber leitet, welches zur Ausübung ihrer Thätigkeit nöthig ist, während die Arteria hepatica die Nährstoffe des Organes herbeiführt. Man versteht also, dass Substanzen, die durch die Pfortadercapillaren in der Leber circuliren, einen ganz anderen Einfluss ausüben müssen, als wenn dieselben durch die Arteria hepatica gehen.

Weiterhin muss man im Auge behalten, dass das Blut das Knochenmark ausserordentlich langsam passirt, eine Thatsache, die ohne Zweifel dem Bildungsprocesse des Blutes zu Gute kommt, andererseits aber hemmt träge Circulation die schnelle Ausführung der im Knochenmarke verarbeiteten oder angehäuften Stoffe.

Mit gutem Grunde kann man also sagen, dass bei milzlosen Hunden in der Zeiteinheit ceteris paribus kleinere Mengen Blutfarbstoffe in die Leberzellen gelangen müssen, was der Thatsache entsprechen muss, dass die Leberzellen in der Zeiteinheit kleinere Mengen Gallenfarbstoffe absondern. Verfolgt man nun die Gallenabsonderung vor wie nach der Milzexstirpation, so müsste man nach der Operation eine an Farbstoff ärmere Galle erhalten, wenn die oben beschriebenen Erscheinungen richtig erklärt worden sind. Es liegt mir sehr daran, gleich zu bemerken, dass ich ausdrücklich von dem in der Zeiteinheit producirten Pigment spreche, weil ich hier nicht untersuchen will, ob die gleiche Menge Blutfarbstoff nach der Milzexstirpation in die Leber gelangt wie vordem. Ich möchte also nur sagen, dass das Pigment in die Leber der milzlosen Hunde so allmählich gelangt, dass die Leberzellenthätigkeit immer im Stande ist, den ganzen Blutfarbstoff umzuwandeln.

Untersuchungsmethode.

Es handelt sich nun darum, zu sehen, ob der Versuch die vorgeführten Ansichten bestätigt. Zu diesen Experimenten wählte ich zwei jüngere Hunde, von denen der eine 14 kg und der andere 15 kg schwer war. Sie wurden mit abgewogenen Mengen Kaninchenfleisches und Brod genährt. Ich wählte Kaninchenfleisch, weil ich die Kaninchen, welche in dem Institute der Tollwuthbehandlung hier in Bologna täglich sterben, zur Verfügung hatte. Das Fleisch wurde den Hunden in Rationen von ungefähr 400 grm pro Tag gegeben, wozu noch 400 grm Brod und ebenso viel Bouillon hinzugefügt wurden, so dass die Futtermenge etwa 1 kg erreichte. Das Futter wurde in zwei Rationen, eine Morgens um 6 Uhr und die andere Abends gegen 6 oder 7 Uhr, dargereicht. Diese Fütterung war genügend, auch nachdem den Hunden die Gallenfistel angelegt war. Die Thiere wurden in üblicher Weise operirt und heilten vollkommen.

Am 55. Tage nach der Operation, als die Hunde ein constantes Gewicht erreicht hatten und sich bester Gesundheit erfreuten, fing ich an, die Galle nach der hier gebräuchlichen Methode zu sammeln; ich halte mich hier nicht damit auf, diese von Prof. Novi[1] schon auf's Genaueste veröffentlichte Methode zu beschreiben. — Die Galle wurde für Perioden von 8 bis 30 Stunden gesammelt. Das Gallengefäss entleerte man stündlich; doch war die nöthige Gallenmenge für die Analysen nicht ausreichend, deshalb wurde die gesammelte Galle in verschiedene Portionen zertheilt; jede von diesen enthielt die 3- oder 2stündlich abgeflossene Galle. Da ein grosser Theil meiner vorliegenden Untersuchungen während der letzten grossen Augusthitze ausgeführt wurde, legte ich, um die Fäulniss zu verhüten, die gesammelte Galle auf Eis. In den verschiedenen Gallenportionen untersuchte ich den Gehalt an Farbstoffen, festen Stoffen und Schleim; auch bestimmte ich das specifische Gewicht und die in Alkohol löslichen Stoffe. Sehr interessant wäre es gewesen, die Gallensäuren und das Cholestearin vor wie nach der Milzexstirpation zu bestimmen, aber leider hatte ich nicht die nöthige Zeit dazu und behalte mir vor, diese Fragen später zu beantworten.

Nachdem ich die normale Galle untersucht hatte, machte ich eine subcutane Pyrodininjection und suchte die Veränderungen der Galle nach der Vergiftung zu eruiren. Ich bestimmte natürlich die Zahl der rothen Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt des Blutes vor und nach der Einspritzung des Giftes. Nachdem die Blutbeschaffenheit in den normalen Zustand zurückgekehrt war, entfernte ich die Milz. Die Thiere heilten in kurzer Zeit.

20 bis 21 Tage nach der Operation sammelte ich die Galle wieder und analysirte dieselbe ganz so, wie vor der Milzexstirpation.

Da mir leider kein guter Spectralapparat zur Verfügung stand, musste ich zu anderen Methoden greifen. Ich versuchte erst die Bilirubinbestimmung nach Jolles;[2] doch waren die Ergebnisse so wenig übereinstimmend, dass ich dieses analytische Verfahren als unrichtig betrachten muss. Es ist schon deshalb zu verwerfen, weil die alkoholische Jodlösung das Gallenmucin ausfallen macht. Wenn man jetzt Stärkelösung hinzusetzt, erhält man eine trübe Flüssigkeit von unbestimmter Färbung, weil der Stärkekleister

[1] Novi, Il ferro nella bile. *Annali di Chimica e Farmacologia.* 1890. Vol. XI. Serie V. — Derselbe, Sul decorso della secrezione biliare. *Lo Sperimentale Giugno.* 1889. — Derselbe, Sulla secrezione biliare. *Bollettino delle scienze mediche di Bologna.* Serie VII. Vol. II.

[2] A. Jolles, Beiträge zur Kenntniss der Galle und über eine quantitative Methode zur Bestimmung des Bilirubins in der menschlichen und thierischen Galle. Pflüger's *Archiv.* Bd. LVII. S. 1–57.

mit der Jodlösung die Blaufärbung annimmt und diese sich dann mit der Farbe des Schleimes und des Biliverdins mischt. Man versteht, dass es hier sehr schwer, um nicht zu sagen unmöglich ist, zu bestimmen, wann die Thiosulfatlösung die Blaufärbung zum Verschwinden bringt.

Ich führte in derselben Galle verschiedene auf einander folgende Bilirubinbestimmungen nach Jolles' Methode aus, aber es gelang mir nie, auch nur annähernd gleiche Werthe zu erhalten. Ausserdem konnte ich sehen, dass nach dem Verschwinden der Blaufärbung durch die Thiosulfatlösung nur die Hinzufügung einer grossen Menge von Jodlösung zur Flüssigkeit die Blaufärbung zurückgehen lässt. Ferner versuchte ich die Galle mit Alkohol zu versetzen und den Farbstoff in filtrirter Galle nach Jolles zu bestimmen; doch auch hier erhielt ich schlechte Resultate.

Ich benützte deshalb eine photometrische Methode, ähnlich der schon von Tarchanoff[1] im Hoppe-Seyler'schen Institute angewandten.

Ich versetzte 5 ccm Galle mit dem 4fachen Volumen 98procent. Alkohols; der Mucinniederschlag wurde auf einem gewogenen Filter gesammelt, wiederholt mit kochendem Alkohol gewaschen, das Filter bis zum gleichen Gewicht getrocknet, so dass man das Gewicht des Mucins erhielt.[2] Die filtrirten Gallenportionen wurden auf gleiches Volumen gebracht, in bestimmter Menge in Reagensgläschen von gleicher Höhe und Durchmesser gegossen; so wurde nach der Intensität der Färbung der Gallenfarbstoffgehalt durch Vergleichung dieser Gläschen ermittelt. Anfangs fügte ich eine alkoholische Lösung von 5procent. Salpetersäure, im Verhältniss von 10 Tropfen der Säurelösung zu 20 ccm filtrirter Galle, hinzu. Das Bilirubin setzte sich langsam in Biliverdin um. Als mir die grüne Färbung am stärksten erschien, verglich ich die Reagensgläschen unter einander; doch erkannte ich sofort, dass der Augenblick nicht so leicht festzustellen war, in dem sich das ganze Bilirubin in Biliverdin umgesetzt hatte, ohne Umwandlung des letzteren in die folgenden Stufen der Oxydation. Deshalb verglich ich ohne Weiteres die verschiedenen filtrirten Gallenportionen unter einander. Dieser Process, abgesehen davon, dass er kürzer und einfacher

[1] Tarchanoff, Ueber die Bildung von Gallenpigment aus Blutfarbstoff im Thierkörper. Pflüger's *Archiv.* Bd. IX. S. 53. — Derselbe, Zur Kenntniss der Gallenfarbstoffbildung. *Ebenda.* Bd. IX. S. 329.

[2] Obgleich das Gallenmucin mit kochendem Alkohol gewaschen wurde, war es nicht möglich, den ganzen am Mucin haftenden Farbstoff zu extrahiren. Ich muss aber bemerken, dass die Gallenpigmentmenge, die am Schleim haftete, zu klein war, um die Resultate irgendwie zu ändern. Ausserdem ist hinsichtlich des Gallenpigments zu beachten, dass es sich um keine quantitative Bestimmung, sondern nur um eine vergleichende Untersuchung handelte. Auch von diesem Gesichtspunkte aus hat auf die Ergebnisse ein kleiner Verlust von Farbstoff keinen Einfluss.

war, erwies sich auch als genauer. Ferner verglich ich, um mir ein annäherndes Urtheil des Bilirubingehaltes der Galle bilden zu können, die Färbung des Inhaltes der Reagensgläschen mit jener einer Bilirubinlösung, welche ungefähr 0·004 mg Bilirubin in 20 ccm Chloroform enthielt. Dieses Bilirubin wurde von mir selbst aus einem sehr kleinen Gallensteine vom Ochsen dargestellt.

Zur Controle untersuchte ich auch die nöthige Verdünnung der Galle, um die Absorption des violetten Endes zum Verschwinden zu bringen. Zu dieser Prüfung bediente ich mich eines kleinen Spectroskopes von Vierordt und eines parallelwandigen Gefässes von 13 mm Durchmesser und 30 ccm Inhalt.

Die festgestellten Werthe sind in den Tabellen S. 68—73 zusammengestellt.

Deutung der Versuche.

Aus den Tabellen ergiebt sich Folgendes:

Die Gallenabsonderung schien etwas gesteigert nach der Milzexstirpation. In dem ersten Versuche, der gewiss wegen der grossen Zahl der ausgeführten Bestimmungen der wichtigere ist, schwankte vor der Milzexstirpation die stündlich abgesonderte Galle im Durchschnitt zwischen einem Maximum von 9 ccm und einem Minimum von 7 ccm; nach der Entfernung der Milz dagegen zwischen 11·60 und 9·87 ccm. In dem anderen Versuche erreichte das Maximum beim normalen Hunde 7·36 ccm, das Minimum 5·90 ccm, und beim Thiere, das der Milz beraubt war, das Maximum 10·66 ccm, das Minimum 6 ccm. Doch wenn man die einzelnen Analysen durchsieht, findet man, dass die stündlich abgesonderte Gallenmenge häufig nach der Milzexstirpation dieselbe oder geringer als vor der Entfernung derselben war. Deshalb bin ich sehr geneigt, zu denken, dass nur eine vergleichende Untersuchung zwischen Harn- und Gallenabsonderung das obige Ergebniss vielleicht erklären könnte.

Das specifische Gewicht der Galle blieb im Verlauf des ersten Versuches fast unverändert und der Procentgehalt an festen Stoffen der Galle, mit und ohne Mucin berechnet, hielt sich in sehr beschränkten Grenzen. Also stimmen die beiden Resultate überein.

Im zweiten Versuche verminderte sich das specifische Gewicht der Galle nach der Milzexstirpation. Dieses Resultat ist nicht nur der Abnahme der Gallenmucinabsonderung, sondern auch dem geringeren Gehalt der Galle an festen Stoffen zuzuschreiben, weil der feste Rückstand, ohne Mucin berechnet, nach der Milzexstirpation abnahm. Meiner Meinung nach kann man kein grosses Gewicht auf die Verminderung des Gallenmucins legen,

Versuch I.

Datum 1898	Gewicht des Thieres	Zeit[1]	Volumen der erhaltenen Galle	Durchschnittl. pro Stunde erhaltene Galle	Spec. Gewicht	Gallenmucin in 5 ccm	Gallenmucin in Proc.	Angewandte Galle	Fester Rückstand der gewogenen Galle
	kg		ccm	ccm		grm	grm	grm	grm
1. Juli	13·4	9^h—′ bis 12^h—′	25	8·33	1·0052	0·0302	0·604	7·637	0·264
		12 — „ 15 —	26	8·66	1·0072	0·0152	0·304	6·505	0·206
		15 — „ 18 —	28	9·33	1·0087	0·0185	0·37	7·762	0·249
		18 — „ 20 —	20	10·0	1·0056	0·0207	0·414	—	—
Durchschn.				9·0	1·0066	0·02115	0·423		
2. Juli	13·5	9^h30′ bis 12^h30′	29	9·66	1·007	0·046	0·92	4·162	0·152
		13 — „ 17 —	28	7·0	1·010	0·055	1·10	1·97	0·081
		17 — „ 20 —	18	6·0	1·010	0·061	1·22	4·756	0·208
		20 — „ 24 —	24	6·0	1·008	0·045	0·90	5·045	0·172
3. Juli		0 30 „ 6 —	35	6·35	1·008	0·04	0·80	5·274	0·174
		6 — „ 9 —	24	8·0	1·008	0·049	0·80	5·24	0·173
		9 — „ 12 —	25	8·33	1·0087	0·035	0·70	6·90	0·192
		12 — „ 15 —	26	8·66	1·0082	0·04	0·80	5·654	0·195
		15 — „ 18 —	21	7·0	1·0072	0·06	1·2	5·653	0·238
Durchschn.				7·44	1·0083	0·0468	0·936		
6. Juli	13·4	8^h30′ bis 9^h30′	9	9·0	1·0055	0·024	0·48	3·98	0·122
		9 30 „ 12 30	29	9·66	1·008	0·024	0·48	5·56	0·188
		12 30 „ 15 30	26	8·66	1·008	0·027	0·55	6·109	0·191
		15 30 „ 18 30	20	6·66	1·008	0·030	0·60	6·201	0·263
		18 30 „ 20 30	16	8·0	1·009	0·030	0·60	5·643	0·187
		20 30 „ 24 —	33	9·40	1·008	0·032	0·64	6·217	0·210
7. Juli		24 — „ 6 —	59	9·66	1·007	0·0315	0·63	7·151	0·234
		6 30 „ 9 30	27	9·0	1·0079	0·040	0·80	4·696	0·167
		9 30 „ 12 30	21	7·0	1·0073	0·045	0·90	4·030	0·152
Durchschn.				8·56	1·0076	0·0314	0·631		
14. Juli	13·35	8^h30′ bis 11^h30′	30	10·0	1·006	0·0204	0·408	6·456	0·203
		11 30 „ 14 30	24	8·0	1·008	0·0264	0·528	6·484	0·211
		14 30 „ 17 30	21	7·0	1·009	0·0366	0·732	4·203	0·157
Durchschn.				8·33	1·0076	0·0278	0·556		
20. Juli	13·45	8^h30′ bis 10^h30′	30	15·0	1·007	0·0334	0·668	5·049	0·1598
		11 30 „ 14 30	30	10·0	1·007	0·035	0·70	4·66	0·167
		14 30 „ 17 30	19	6·33	1·008	0·035	0·70	3·223	0·112
		17 30 „ 20 30	21	7·0	—	0·030	0·60	2·65	0·087
		20 30 „ 1 30	35	7·0	—	0·0306	0·612	2·549	0·0844
21. Juli		1 30 „ 5 30	20	5·0	—	0·03	0·60	5·125	0·165
		5 30 „ 9 —	25	7·14	—	0·036	0·712	3·46	0·11
		9 — „ 12 —	21	7·0	—	0·030	0·60	2·467	0·075
		12 — „ 15 —	18	6·0	—	0·05	1·0	2·375	0·086
Durchschn.				7·83	—	0·344	0·688		

[1] Die Zeit wurde von 24 zu 24 Stunden angegeben.

Vor der Milzexstirpation.

Fester Rückstand in Proc.	Fester Rückstand in Proc. ohne Gallenmucingewicht	Alkohol. Auszug des festen Rückstandes	Procentgehalt an in Alkohol löslich. Stoffen	Relativer Gallenfarbstoffgehalt[1]	Die Galleverdünnung, um die Absorption d. viol. End. z. Verschwinden zu bringen	Bemerkungen
grm	grm	grm	grm		vol.	
3·455	2·851	0·149	1·95	—	—	Die Galle für die Bestimmung des festen Rückstandes wurde gewogen; die Galle für die Gallenmucinbestimmung wurde in Volumen berechnet. Das specifische Gewicht der Galle war sehr niedrig, deshalb konnte man 1 ccm Galle in 1 grm ausgleichen.
3·166	2·862	0·126	1·93	—	—	
3·248	2·878	0·152	1·96	—	—	
—	—	—	—	—	—	
3·289	2·863		1·946			
3·65	2·73	0·085	2·04	1·0	30	Galle gelbröthlich.
4·11	3·01	0·038	1·92	2·0	50	
4·37	3·15	0·096	2·02	2·0	50	
3·41	2·51	0·095	1·88	2·0	50	
3·37	2·41	0·091	1·76	2·0	55	
3·30	2·50	0·092	1·76	2·0	55	
3·16	2·46	0·109	1·64	2·0	50	
3·44	2·64	0·0998	1·76	2·0	50	
3·46	2·56	0·109	1·72	2·0	50	
3·612	2·663		1·833			
3·06	2·58	0·074	1·85	1·0	35	Roth. Blutkörp. 5 400 000. Hämoglobin 70.
3·19	2·71	0·1044	1·87	1·2	40	Um 9h 20′ Injection von 0·50 grm Pyrodin.
3·12	2·60	0·0884	1·44	2·5	70	
3·43	2·85	0·0846	1·35	2·5	80	
3·31	2·71	0·078	1·38	3·0	100	
3·37	2·72	0·085	1·36	3·0	100	Roth. Blutkörp. 4 096 000. Hämoglobin 60.
3·27	2·64	0·087	1·21	3·0	100	
3·55	2·75	0·091	1·72	2·5	85	
3·77	2·87	0·080	1·99	2·5	90	Die Galle nahm eine stark gelbrothe Färbung an; nach Verdünnung mit Wasser wird sie stark gelb.
3·341	2·71		1·574			
3·142	2·734	0·126	1·93	2·0	65	
3·25	2·722	0·128	1·974	2·5	80	
3·71	2·978	0·085	2·02	2·5	80	Galle gelbröthlich.
3·367	2·811		1·974			
3·14	2·472	0·087	1·72	1·8	50	Roth. Blutkrp. 5 000 000. Hämogl. 65 bis 70.
3·58	2·88	0·099	2·12	2·0	60	Um 11h Injection von 0·5 grm Pyrodin.
3·56	2·86	0·065	2·01	2·0	70	
3·28	2·68	0·052	1·96	3·0	70	
3·30	2·688	0·038	1·50	3·5	90	
3·21	2·61	0·057	1·11	3·5	110	Roth. Blutkörp. 6 000 000. Hämoglobin 50.
3·18	2·368	0·033	0·95	3·5	110	
3·04	2·44	0·042	1·70	3·9	90	
3·62	2·62	0·046	1·90	3·0	90	Galle stark gelbroth, nach Verdünnung stark gelb. Spuren von Blut.
3·323	2·635		1·68			

[1] Man nahm an, dass die Gallenportion, welche sich in der Versuchsperiode vor der Milzentfernung am schwächsten gefärbt zeigte, eine Gallenpigmentmenge = 1 enthielt.

Versuch I (Fortsetzung).

Datum 1898	Gewicht des Thieres	Zeit	Volumen der erhaltenen Galle	Durchschnittl. pro Stunde erhaltene Galle	Spec. Gewicht	Gallenmucin in 5 ccm	Gallenmucin in Proc.	Angewandte Galle	Fester Rückstand der gewogenen Galle
	kg		ccm	ccm		grm	grm	grm	grm
25. August	13·5	10^h —′ bis 13^h —′	36	12·0	1·0062	0·0294	0·588	3·246	0·1132
		13 — „ 16 —	36	12·0	1·0067	0·0265	0·53	6·078	0·2074
		16 — „ 19 —	30	10·0	1·007	0·051	1·02	4·92	0·188
		20 30 „ 23 30	42	14·0	1·007	0·0608	1·216	4·717	0·185
26. August		24 — „ 6 —	60	10·0	1·007	0·055	1·10	4·246	0·172
Durchschn.				11·60	1·0068	0·0445	0·8908		
20. Oct.	13·8	$9^h30'$ bis $12^h30'$	54	18·0	1·007	0·021	0·42	5·34	0·1764
		12 30 „ 16 30	50	12·5	1·0071	0·028	0·56	6·639	0·2208
		16 30 „ 18 30	18	9·0	1·0076	0·033	0·66	4·456	0·1546
		20 — „ 24 —	40	10·0	1·0073	0·0292	0·592	5·879	0·2070
21. Oct.		24 — „ 6 —	60	10·0	1·0076	0·0266	0·532	6·1078	0·2068
		9 — „ 12 30	35	10·0	1·0072	0·0202	0·404	5·581	0·1824
		12 30 „ 16 —	28	8·5	1·0075	0·0256	0·512	4·70	0·158
		16 30 „ 19 —	20	8·0	1·008	0·0328	0·656	5·624	0·207
Durchschn.				10·75	1·0074	0·0271	0·547		
25. Oct.	13·8	$9^h30'$ bis $11^h30'$	20	10·0	1·007	0·0298	0·596	5·5996	0·1886
		11 30 „ 14 30	27	9·0	1·0068	0·024	0·48	6·463	0·2046
		14 30 „ 17 30	30	10·0	1·0068	0·020	0·40	4·617	0·1388
		17 30 „ 20 30	30	10·0	1·0065	0·022	0·44	5·572	0·1614
26. Oct.		9 — „ 12 —	30	10·0	1·006	0·025	0·50	4·698	0·132
		12 — „ 15 —	36	12·0	1·006	0·04	0·80	4·536	0·164
		15 — „ 18 —	24	8·0	1·007	0·052	1·04	5·489	0·205
27. Oct.		14 — „ 17 —	30	10·0	1·006	—	—	—	—
Durchschn.				9·875	1·0066	0·304	0·608		
3. Nov.	13·6	11 — „ 13 —	20	10·0	—	—	—	—	—
		13 — „ 15 —	20	10·0	—	—	—	—	—
		15 — „ 17 —	20	10·0	—	—	—	—	—
12. Nov.	13·7	11 — „ 13 —	18	9·0	—	—	—	—	—
		13 — „ 15 —	20	10·0	—	—	—	—	—
17. Nov.	13·8	11 — „ 14 —	24	8·0	—	—	—	—	—
		14 — „ 16 —	16	8·0	—	—	—	—	—
22. Nov.	14·0	10 15 „ 12 15	27	13·5	—	—	—	—	—
		12 15 „ 14 15	20	10·0	—	—	—	—	—
		14 15 „ 16 15	16	8·0	—	—	—	—	—
23. Nov.		9 30 „ 12 30	30	10·0	—	—	—	—	—
		13 — „ 16 —	24	8·0	—	—	—	—	—

Nach der Exstirpation der Milz (Operation 4. August um 2 Uhr).

Fester Rückstand in Proc.	Fester Rückstand in Proc. ohne Gallenmucingewicht	Alkohol. Auszug des festen Rückstandes	Procentgehalt an in Alkohol löslich. Stoffen	Relativer Gallenfarbstoffgehalt	Die Gallenverdünnung, um die Absorption d. viol. End z. Verschwinden zu bringen	Bemerkungen
grm	grm	grm	grm		vol.	
3·246	2·658	0·0492	1·82	0·5	15	Galle sehr wenig zähe, färbt nicht d. Haut.
3·41	2·88	0·1054	1·73	0·5	15	Die alkohol. Filtrate der Galle hellgelb.
3·82	2·80	0·09	1·82	0·5	15	Filter wie Gallenmucin nehmen keine gelbe Färb. an.
3·92	2·704	0·078	1·65	0·5	15	Es genügt eine kleine Alkoholmenge, um
4·02	2·920	0·073	1·71	0·5	15	das Filter zu waschen.
3·683	2·792		1·746			
3·30	2·88	0·108	2·02	0·4	8—10	Die Galle zeigt die oben beschriebenen
3·52	2·76	0·13	1·95	0·4	8—10	Eigenschaften.
3·49	2·83	0·088	1·98	0·5	15	Rothe Blutkörperchen 5600000. Hämo-
3·51	2·918	0·118	2·0	0·5	15	globin 75.
3·38	2·848	0·128	2·09	0·5	15	
3·24	2·856	0·11	1·97	0·5	15	
3·36	2·848	0·09	1·91	0·6	20	
3·678	3·022	0·115	2·04	0·6	20	
3·434	2·822		1·995			
3·36	2·764	0·115	2·06	0·4	10	Um 11^{h} 15′ Injection von 0·50 ^{grm} Py-
3·16	2·680	0·1272	1·96	0·5	15	rodin.
3·0	2·60	0·092	1·99	0·8	20	
2·89	2·45	0·1034	1·85	0·8	25	
2·80	2·30	0·0734	1·56	1·5	50	Die ersten Port. wie oben, die anderen färben die
3·67	2·81	0·072	1·58	2·0	60	Haut, den Filter u. den Gallenmucinniederschlag.
3·55	2·51	0·097	1·76	2·0	60	Rothe Blutkörperchen 4000000. Hämo-
—	—	—	—	2·0	60	globin 6 bis 55.
3·20	2·60					
—	—	—	—	1·5	50	Die Galle wie oben.
—	—	—	—	1·5	50	
—	—	—	—	1·5	50	
—	—	—	—	1·5	40	Galle stark gelb und zähe.
—	—	—	—	1·5	45	
—	—	—	—	1·0	30	
—	—	—	—	1·0	30	Galle gelbröthlich, etwas zähe.
—	—	—	—	0·5	12	Galle hellgelb, färbt nicht die Haut u. s. w.
—	—	—	—	0·5	15	
—	—	—	—	0·5	15	
—	—	—	—	0·5	15	
—	—	—	—	0·5	15	

Versuch II.

Datum 1898	Gewicht des Thieres	Zeit	Volumen der erhaltenen Galle	Durchschnittl. pro Stunde erhaltene Galle	Specifisches Gewicht	Gallenmucin in 5 ccm	Gallenmucin in Proc.	Angewandte Galle	Fester Rückstand der gewogenen Galle
	kg		ccm	ccm		grm	grm	grm	grm
11. Juli	14·0	$8^h30'$ bis $11^h30'$	21	7	1·0115	0·0926	1·852	5·404	0·302
		11 30 „ 14 30	24	8	1·0104	0·0688	1·366	5·682	0·292
		11 30 „ 17 30	19	6·33	1·010	0·08	1·60	5·518	0·284
		17 30 „ 20 30	24	8	1·011	0·072	1·44	5·898	0·315
		20 30 „ 0 30	33	8·25	1·0106	0·05	1	5·68	0·277
12. Juli		0 30 „ 6 30	42	7	1·0103	0·0596	1·192	5·542	0·278
		6 30 „ 9 30	21	7	1·0106	0·089	1·78	4·937	0·28
Durchschn.				7·36	1·0107	0·0731	1·46		
15. Juli	15·1	$8^h30'$ bis $10^h30'$	10	5	1·0104	0·079	1·58	1·789	0·0994
		10 50 „ 13 50	15	5	1·0104	0·082	1·64	1·991	0·1098
		14 — „ 17 —	18	6	1·0105	0·076	1·52	4·695	0·252
		17 — „ 20 —	22	7·33	1·0104	0·065	1·30	5·075	0·119
		20 — „ 23 —	24	8	1·0096	0·035	1·1	3·196	0·196
16. Juli		24 — „ 6 —	30	5	1·010	0·075	1·5	5·44	0·254
		6 — „ 9 —	15	5	1·010	0·080	1·6	3·843	0·209
Durchschn.				5·90	1·0102	0·076	1·46		

Versuch II (Fortsetzung). Nach der Exstirpation

23. August	15·6	11^h —′ bis 15^h —′	20	5	1·007	0·06	1·2	3·583	0·16
		15 — „ 19 —	20	5	1·009	0·078	1·56	5·89	0·294
		19 — „ 23 —	25	6·25	1·008	0·035	0·70	5·276	0·1694
24. August		24 — „ 9 —	42	6	1·007	0·054	1·08	4·241	0·1810
		9 — „ 12 —	18	6	1·0062	0·04	0·80	3·703	0·148
		12 — „ 16 —	25	6·25	1·0062	0·042	0·84	5·05	0·211
		16 — „ 19 —	22·5	7·5	1·0062	0·038	0·76	4·49	0·205
Durchschn.				6	1·0069	0·0495	0·977		
27. August	15·5	$8^h45'$ bis $11^h45'$	26	12	1·0064	0·026	0·52	4·568	0·167
		11 45 „ 14 45	30	10	1·0062	0·049	0·98	5·779	0·232
		14 45 „ 17 45	30	10	1·006	0·048	0·96	5·18	0·217
Durchschn.				10·66	1·0062	0·041	0·82		

Vor der Milzexstirpation.

Fester Rückstand in Procent	Fester Rückstand in Proc. ohne Gallenmucingewicht	Alkohol. Auszug des festen Rückstandes	Procentgehalt an in Alkohol löslich. Stoffen	Relativer Gallenfarbstoffgehalt	Die Gallenverdünnung, um die Absorption d. viol. End. z. Verschwinden zu bringen	Bemerkungen
grm	grm	grm	grm		vol.	
5·58	3·76	0·146	2·70	1·5	40	Rothe Blutkörperchen 6 800 000. Hämoglobin 90.
5·13	3·76	0·154	2·71	1·5	40	
5·34	3·72	0·150	2·70	1·5	40	
5·34	3·90	0·174	2·95	1·5	45	
4·87	3·87	0·165	2·91	1·5	45	
5·01	3·818	0·162	2·97	2	50	
5·67	3·89	0·152	3·07	2	50	Galle gelbroth. Die alkoholischen Filtrate der Galle färben stark das Filter u. den Gallenmucinniederschlag.
5·277	3·674		2·857			
5·53	3·97	0·049	2·73	2	50	Galle gelbroth. Um 10^h 45′ Injection von 0·60 grm Pyrodin.
5·52	3·88	Bestimmung verl.		2	50	
5·36	3·84	0·105	2·23	3	80	
5·08	3·78	0·119	2·34	3·5	120	Galle dunkelroth; nach Verdünnung mit Wasser wird sie stark gelb.
4·88	3·78	0·196	1·90	3·5	120	
5·22	3·72	0·072	1·71	3·5	120	
5·43	3·83	0·073	1·89	3·5	120	Rothe Blutkörperchen 500 000. Hämoglobin 70.
5·288	3·828					

der Milz (Operation 4. August um 5 Uhr).

4·46	3·26	0·098	2·73	0·5	15	Rothe Blutkörperchen 5 900 000. Hämoglobin 90.
4·99	3·43	0·168	2·85	0·5	15	
3·97	3·27	0·1388	2·62	0·5	20	Galle sehr wenig zähe, färbt nicht die Haut. Die alkoholischen Filtrate hellgelb. Filter wie Gallenmucinniederschlag, nehmen keine gelbe Färbung an. Es genügt eine kleine Alkoholmenge, um das Filter zu waschen.
4·26	3·18	0·112	2·64	0·5	15	
4·00	3·29	0·106	2·86	0·5	15	
4·18	3·30	0·142	2·81	0·5	15	
4·12	3·36	0·124	2·76	0·5	15	
4·28	3·29		2·75			
3·63	3·11	0·125	2·75	0·5	15	Die Galle zeigt die oben beschriebenen Eigenschaften.
4·03	3·05	0·456	2·70	0·5	15	
4·19	3·23	0·242	2·72	0·5	15	
3·95	3·13		2·72			

da die Schleimabsonderung bei Hunden mit Gallenfistel ganz unregelmässig geschieht, wie das von Novi schon im Jahre 1891 dargethan wurde.[1] Es war gerade diese unregelmässige Mucinabsonderung, welche mich veranlasste, den festen Rückstand gesondert vom Mucin zu berechnen. Es scheint mir unrichtig, das Mucin als einen der Gallenbestandtheile zu berechnen.

Auf die Angabe der Absonderung einer an festen Stoffen ärmeren Galle nach der Milzexstirpation möchte ich für jetzt keinen grossen Werth legen, weil diese Verminderung beim ersten Thiere gar nicht hervortrat. Uebrigens wäre es unmöglich, einen Schluss zu ziehen, da die Bestimmungen der einzelnen Gallenbestandtheile fehlen.

Das Gewicht des alkoholischen Auszuges des festen Rückstandes zeigte während des Verlaufes der Versuche keine grossen Schwankungen. Dieses Resultat war im ersten Versuch viel klarer. Es versteht sich, dass ich hier von den erhaltenen Werthen nach den Pyrodininjectionen absehe. Unter diesem Verhältniss nahmen die Gallenpigmente zu und verminderte sich die Menge der in Alkohol löslichen Stoffe. Tarchanoff[2] spritzte Blutfarbstoff oder Bilirubin in das Blut ein und kam zu demselben Ergebniss. Er gab keine Erklärung dieses sehr interessanten Resultates und ich selbst habe bis jetzt keine hinreichenden Anhaltspunkte, um sie geben zu können. Man kann also resumiren, dass die Absonderung, das specifische Gewicht, der Procentgehalt an festem Rückstand und an in Alkohol löslichen Stoffen der Galle keine bedeutenden Veränderungen nach der Milzexstirpation erfährt.

Das wichtigste Resultat der Versuche betrifft aber den Gehalt der Galle an Farbstoff vor und nach der Milzexstirpation. Bei beiden Thieren trat nach Entfernung der Milz eine auffallende Verminderung der Gallenpigmente, bis auf weniger als die Hälfte, ein. Die aus der Fistel abfliessende Galle nach der Milzexstirpation war sehr wenig zähe, viel weniger colorirt und vermochte die Haut nicht zu tingiren. Ein in die Galle eingetauchtes Stück Fliesspapier nahm nur eine leichte blassgelbe Färbung an. Diese Eigenschaften liessen die Galle der operirten Thiere mehr dem icterischen Harne als der normalen Galle gleichen. Die 15fache Verdünnung der Galle brachte im Allgemeinen die Absorption des violetten Endes zum Verschwinden, manchmal genügte schon eine 10- oder 12fache Verdünnung, selten musste man die Galle 20 Mal verdünnen. Die

[1] Novi, Sulla secrezione biliare. *Bollettino delle scienze mediche di Bologna.* 1891. Serie VII. Vol. II.

[2] A. a. O.

mit Alkohol gefällte Galle gab eine sehr blassgelbe Flüssigkeit, welche weder das Filter noch das Mucin gelblich färbte. Die alkoholischen Auszüge des festen Rückstandes hatten auch eine hellgelbe Färbung und tingirten das Filter nicht oder sehr wenig.

Die Farbstoffbestimmung der verschiedenen Gallenfiltrate durch Vergleichung zeigte noch besser den geringen Gehalt an Farbstoff bei den milzlosen Hunden. Wenn man in der Tabelle die Zahlen, welche die relative Menge an Gallenpigment vor und nach der Exstirpation der Milz darstellen, vergleicht, so sieht man sogleich, dass die Werthe bei operirten Hunden um die Hälfte und manchmal um noch mehr niedriger sind als bei normalen Thieren. Wie ich schon angab, konnte ich mich keiner exacten quantitativen Methode zur Farbstoffbestimmung bedienen, ich konnte mich nur auf vergleichende Untersuchung stützen, ein Verfahren, bei dem sich, wie bei jedem subjectiven, leicht Fehler einschleichen können. In der That geht aus den Tabellen hervor, dass die mit der photometrischen Methode erhaltenen Werthe nicht mit jenen durch den Verdünnungsprocess erzielten genau übereinstimmen. Aber das bedeutet nur, dass man auf die gefundenen Zahlen nur einen relativen Werth legen kann. Man bemerkt aber auch, dass die nach der Exstirpation der Milz erhaltenen Zahlen im Vergleich mit jenen vor der Exstirpation dieses Organes gefundenen so niedrig waren, dass es unmöglich ist, hier von persönlichen Fehlern zu sprechen. Ich kann also mit gutem Grunde behaupten, dass meine Hunde nach der Entfernung der Milz eine an Farbstoff ärmere Galle secernirten.

Man könnte noch einwenden, dass die Verminderung der Gallenpigmente einer herabgesetzten Thätigkeit der Leberzellen in Folge der Anlegung der Gallenfistel und der Entfernung der Milz zuzuschreiben sei. Der gute Gesundheitszustand der milzlosen Thiere sprach schon gegen diese Vermuthung. Um aber jeden Zweifel aufzuheben, injicirte ich dem ersten Hunde die gleiche Pyrodindose, wie vor der Milzexstirpation. Das Blut zersetzte sich theilweise, die Absonderung der Gallenpigmente vermehrte sich ungefähr um das Vierfache und diese Zunahme dauerte lange Zeit an; nichtsdestoweniger blieb der Farbstoffgehalt der Galle bei weitem niedriger als nach der Vergiftung des normalen Hundes.

Triftige, hier nicht zu erörternde Gründe verhinderten mich, die Wirkung der verschiedenen Dosen von Pyrodin und anderen Blutgiften weiter zu prüfen. Diese Untersuchungen, auf die ich grossen Werth lege, will ich, sobald es mir möglich ist, fortsetzen.

Kann man nun die Verminderung der Galle an Farbstoff nach der Milzentfernung einer Abnahme der Blutzerstörung zuschreiben? Wie ich schon erwähnte, steigt die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen bei Hunden, denen die Milz exstirpirt ward, gar nicht oder nur sehr wenig.

Nimmt man aber Botazzi's Behauptung als richtig an, so scheint es mir trotzdem unmöglich, dass die rothen Blutkörperchen bei milzlosen Thieren einer geringeren Zerstörung ausgesetzt seien. Dieses würde ja bedeuten, dass die Blutkörperchen ihre Lebensfrist ausserordentlich verlängern können, was sich offenbar nicht behaupten lässt. In der That giebt es viele Agentien, welche die Lebensfrist der Zellen verkürzen, aber, meines Wissens, keine, die dieselbe über die physiologischen Grenzen hinaus verlängern könnten. Andererseits ist hier von einer veränderten Thätigkeit der Leberzellen gar nicht zu sprechen, es bleibt also nur die Voraussetzung, welche ich früher schon darlegte.

Die Milz hat die sehr wichtige Function, die Stoffe, welche die Leberzellen für die Erzeugung des Gallenfarbstoffes benutzen, abzulagern und durch die Pfortader in die Leber zu führen. Fehlt nun die Milz, so wird dieses Material in anderen Organen, besonders im Knochenmarke, deponirt und geht allmählich durch den grossen Kreislauf in die Leber über. Die Leberzellen erhalten so eine kleinere Menge Blutfarbstoff und sondern auch eine kleinere Menge Gallenpigment ab.

Wenn man bei einem der Milz beraubten Thiere die rothen Blutkörperchen durch ein Blutgift in ungefähr gleichen Verhältnissen wie beim normalen Hunde zerstört, vermehren sich die Gallenpigmente, aber die Zunahme ist nicht so bedeutend und dauert länger an. Dieses Resultat scheint mir eine gute Stütze meiner Voraussetzung zu sein.

Die Ergebnisse meiner Versuche bei milzlosen Thieren bestätigen auch die Ansicht jener Forscher, welche die Milz für das wichtigste Auflösungsorgan rother Blutkörperchen halten, jedoch nicht in dem Sinne, dass die rothen Blutkörperchen sich in diesem Organ zersetzen, sondern dass in der Milz der Blutfarbstoff vorzugsweise ablagert.

Diese Arbeit wurde im pharmakologischen Institute der Universität Bologna (Prof. Novi) ausgeführt.

Zur Frage der „Posticuslähmung".

Von

Prof. Dr. **H. Krause**
in Berlin.

Die experimentelle Forschung über die bei Lähmung des N. laryng. inf. häufig auftretende eigenthümliche Stimmbandstellung, welche klinisch unter dem Namen „Posticuslähmung" geführt wird, nahm ihren Anfang von Untersuchungen, welche im Jahre 1882 in dem Laboratorium des Hrn. Professor H. Munk von mir begonnen wurden.

Auf Grund dieser Untersuchungen, bei welchen ich unter Nachahmung des natürlichen Vorganges den N. laryng. inf. einem allmählich zunehmenden Drucke ausgesetzt hatte, kam ich zu dem Schlusse, dass die Unbeweglichkeit des Stimmbandes in Median- (Phonations- oder Adductions-) Stellung bei Druck auf den N. laryng. inf. als eine Reizcontractur der Stimmbandmuskeln aufzufassen sei. Diese Deutung des Vorganges, von einigen Autoren gutgeheissen, ist von anderen angegriffen worden, und ich hatte wiederholt Veranlassung, auf den Gegenstand litterarisch zurückzukommen. Wenn ich nach langer Pause mich heute wieder mit der Frage beschäftige, so geschieht es, weil dieselbe durch eine sehr bemerkenswerthe Arbeit von M. Grossmann[1] in ein neues Stadium getreten ist. Grossmann stellt sich auf den Boden der von Wagner[2] gegebenen Erklärung, nach welcher die Medianstellung des Stimmbandes bei Lähmung des N. laryng. inf. verursacht werde durch die nach Ausschaltung aller übrigen Kehlkopfmuskeln allein erhaltene Function des M. cricothyreoideus.

Er ergänzt diese Theorie nicht nur durch sorgfältige Messungen der Glottisweite, sondern vertieft und erweitert dieselbe durch sehr gründliche

[1] *Archiv für Laryngologie.* Bd. VI.
[2] Virchow's *Archiv.* Bd. CXX u. CXXIV.

kritische Ausführungen über die zur Zeit in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange gültigen Meinungen. Er beleuchtet das Semon'sche „Gesetz" von dem früheren Erliegen des M. cricoarytaenoideus post. sowie die Theorie der Reizcontractur und erhebt gegen beide Deutungen den Vorwurf, sie seien construirt worden ohne Rücksicht auf die bei der Lähmung des N. laryng. inf. zunächst nicht mitbetroffene, nicht geschwächte, sondern fortbestehende Thätigkeit des M. cricothyreoideus.

Da ich den Einwand gegen meine Untersuchungen, ich hätte bei diesen und der Aufstellung meiner Schlussfolgerungen die Betheiligung dieses Muskels an den Bewegungen der Stimmbänder vernachlässigt, nicht von der Hand weisen konnte, so unterzog ich meine eigenen Experimente einer Revision und ergänzte sie einerseits durch die Wiederholung der Wagner'schen und Grossmann'schen Versuche, andererseits durch die unmittelbare Beobachtung der Function des M. cricothyreoideus.

Die Untersuchungen sind wieder im Laboratorium des Hrn. Professor H. Munk und zwar in den Monaten Juni, Juli und August 1898 ausgeführt worden.

Um eine eingehende Schilderung der einzelnen Versuche zu vermeiden, will ich aus der Zahl derselben einige auswählen, welche die Ergebnisse der Untersuchungen am besten darstellen.

1. An einem mittelgrossen jungen Hunde, bei welchem die Stimmbandbewegungen beiderseits normal sind, werden auf beide Nn. laryng. inf. Korkstücke locker aufgelegt, welche in ihrer Lage erhalten werden durch Seidenfäden, die durch die Korkstücke und um die Nerven herumgeführt sind. Bei der Besichtigung des Kehlkopfes nach der Operation zeigen sich die Stimmbandbewegungen ebenso ausgiebig nach innen und aussen wie vorher. (Ich will hier erwähnen, dass letzteres nicht immer der Fall ist, sondern dass zuweilen — besonders nach etwas brüsker Behandlung des Nerven — schon bald nach der Operation eine mässige Behinderung der Excursionen der Stimmbänder sowohl nach aussen als zur Mitte bemerkbar wird.) Am darauf folgenden Tage ist das rechte Stimmband weniger beweglich, das linke erscheint ganz frei in seiner Action. Dieser Status dauert 3 Tage lang ohne wesentliche Aenderung an.

Am 4. Tage nach der Operation steht das rechte Stimmband nahe der Medianlinie fest, das linke zeigt keinerlei Abweichungen von seiner normalen Function. Es wird nun der rechte N. laryng. inf. aus seiner Umgebung vorsichtig gelockert und peripher durchschnitten; am Stimmbande erfolgt nicht die geringste Aenderung seiner bisher eingenommenen Adductionsstellung.

Hierauf wird auch der linke N. laryng. inf. durchschnitten; das linke Stimmband tritt nun in dieselbe Stellung wie das rechte, d. h. nahe der Mittellinie, und es erfolgt sofort dyspnoische Athmung; die Glottis zeigt einen kleinen klaffenden Spalt. Nunmehr werden die Rami externi der

Nn. laryng. sup., welche in die Mm. cricothyr. eintreten, durchschnitten, worauf beide Stimmbänder eine deutliche Abweichung nach aussen zeigen; der klaffende Glottisspalt hat sich erweitert.

2. Grösserer junger Hund. Der Kehlkopf zeigt ungewöhnliche Grössenverhältnisse. Es werden beide Rami externi der Nn. laryng. sup. freigelegt und um sie Schlingen geführt. Es wird der linke N. laryng. inf. durchschnitten. Das linke Stimmband erscheint jetzt in einer der Mittellinie nahen Stellung fixirt; trotzdem sieht man bei jeder Exspiration das linke Stimmband zwar nicht in seiner ganzen Ausdehnung, aber doch in seinem grösseren, besonders dem mittleren Theile zur Medianlinie vorrücken, gleichzeitig mit dem rechten (dessen N. inf. nicht durchschnitten ist), dessen Bewegungen aber ausgiebiger (normal) sind. Ein wenig wird auch immer der linke Aryknorpel zur Mitte bewegt.

Um die geschilderten, während der Exspirationsphase beobachteten Erscheinungen in ihrem physiologischen Zusammenhange völlig klarzustellen, werden die Mm. cricothyr. und der Ringknorpel, soweit dies ohne Lostrennung von den umgebenden Muskeln möglich ist, freigelegt. Es fällt nunmehr eine mit jedem Exspirationsvorgange synchrone Bewegung des freigelegten vorderen Theiles des Ringknorpels auf, und zwar eine Aufwärtsbewegung um die horizontale Axe.

Diese Bewegung wird, wie der Augenschein weiter lehrt, hervorgerufen durch die mit jeder Exspirationsbewegung synchron auftretende Contraction beider Mm. cricothyr. Nunmehr wird der Ramus externus des N. laryng. sup. der verletzten (linken) Seite mit dem Inductionsstrome gereizt.

Hierbei wird zunächst eine Drehung des Ring- und Aryknorpels nach hinten und zu der gegenüber liegenden Seite hin beobachtet.

Gleichzeitig hiermit erfolgt ein Vorrücken des Stimmbandes dieser Seite (an welcher der N. laryng. inf. durchschnitten ist) zur Mittellinie; dabei erscheint aber der Stimmbandrand etwas schlaff, excavirt. — Jetzt wird der Ramus externus der rechten (nicht verletzten) Seite elektrisch gereizt. Hier ist die Drehbewegung der Knorpel nach hinten und zur Mitte kräftiger als auf der verletzten Seite, das Stimmband ist stärker gespannt, d. h. straffer in die Länge gezogen und näher zur Mitte gerückt.

Es wird hierauf noch der rechte N. laryng. inf. durchschnitten. Eine deutliche Fixirung des rechten Stimmbandes, wie vorher des linken, in einer der Medianlinie nahen Stellung tritt ein.

Um die bei elektrischer Reizung der Rami externi beobachteten, vorstehend beschriebenen Erscheinungen noch deutlicher übersehen zu können, wird der Kehlkopf schnell herausgeschnitten und es werden die Mm. cricothyr. direct gereizt, wie dies u. A. erst neuerdigs Kuttner und Katzenstein[1] beschrieben haben. Hierbei wird der Ringknorpel vorn hochgezogen und gleichzeitig im Ganzen stark nach rückwärts bewegt, beide Aryknorpel rücken zur Mitte, der Aditus laryngis wird verengt, die Stimmbänder werden gespannt und einander bis zu einem etwa 2 mm klaffenden Spalt genähert. —

[1] *Archiv für Laryngologie.* Bd. VIII.

Die hier geschilderten Verhältnisse werden constant bei mehreren anderen Versuchsthieren beobachtet.

3. An mehreren älteren Hunden werden die Erscheinungen nach Durchschneidung des N. laryng. inf. beobachtet. Auch hier ist die Adductionsstellung des Stimmbandes nach Lähmung des Nerven deutlich, aber nicht so stark wie bei jüngeren Thieren. Auch die Abweichung des Stimmbandes nach aussen von dieser Stellung nach Durchschneidung der Rami externi der Nn. laryng. sup. ist bemerkbar; indessen ist die Differenz zwischen beiden Stellungen hier ebenfalls nicht so beträchtlich wie bei jüngeren Thieren.

4. In einer anderen Versuchsreihe werden zuerst beide Nn. inf. und dann beide Rami externi durchschnitten und hierauf wird der N. laryng. sup. an seinem Stamme elektrisch gereizt, behufs Antwort auf die Frage, ob die Kehlkopfmusculatur ihre motorische Innervation ausser vom N. laryng. inf. und dem Ramus externus auch noch vom übrigen Theile des N. laryng. sup. erhalte. Es ergiebt sich keinerlei Wirkung auf die Kehlkopfmusculatur bei der so angeordneten elektrischen Reizung.

5. An einem älteren Hunde werden beide Nn. laryng. inf. vorsichtig aus ihrer Umgebung gelöst, um dieselben Schlingen gelegt und in diese zwei kleine Korkstücke eingebunden, links wie gewöhnlich derart, dass der Kork dem Nerv wenig beweglich aufliegt, rechts aber so, dass der Kork, in ganz lockerer Schlinge liegend, auf dem Nerv leicht verschieblich ist. Sofort nach der Operation zeigen beide Stimmbänder normale Excursionen. Am folgenden Tage steht das linke Stimmband in Medianstellung fest, das rechte wird nach beiden Richtungen frei bewegt. Erst am 5. Tage nach der Operation ist deutlich eine geringere Ausgiebigkeit der Bewegung des rechten Stimmbandes nach aussen bemerkbar; nach innen wird dasselbe vielleicht etwas träger, aber ziemlich kräftig bis zur Medianlinie bewegt.

Es wird jetzt der linke N. laryng. inf. peripher durchschnitten, worauf keinerlei Aenderung der Lage des in Medianstellung immobilisirten linken Stimmbandes erfolgt. Der linke Ramus externus wird durchschnitten. Das linke Stimmband zeigt sich hierauf nach aussen abgewichen, es bildet mit dem rechten Stimmbande, wenn letzteres adducirt wird, ein rechtwinkliges Dreieck, in welchem es die dem rechten Winkel gegenüberliegende Linie darstellt.

Nunmehr wird der rechte N. laryng. inf. vorsichtig aus seiner stark gewucherten Umgebung herauspräparirt, wobei natürlich Zerrungen des Nerven nicht zu vermeiden sind. Bei der jetzt vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich das Bild gänzlich verändert: das rechte Stimmband ist in Medianstellung fixirt. Aber gleichzeitig ist ein beträchtlicher Unterschied der Bewegungsphänomene auf dieser Seite im Vergleiche mit denen der gegenüberliegenden Kehlkopfhälfte wahrnehmbar, auf welcher N. inf. und Ramus externus durchschnitten sind. Während das letztere (linke) Stimmband mit Ausnahme ab und zu auftretender ganz schwacher Mitbewegungen völlig bewegungslos ist, zeigt das rechte Stimmband bei jeder Exspiration eine rhythmisch auftretende Verlängerung, sowie eine Verbreiterung zur Mitte hin, derart, dass es der Mittellinie genähert, adducirt wird.

Die positiven Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende:

1. Die Anwendung des Druckverfahrens auf den Nerv ruft Immobilisirung und Medianstellung des Stimmbandes hervor.

2. Diese Medianstellung ändert sich nicht, wenn der dem Druckverfahren unterworfene Nerv peripher durchschnitten wird.

3. Nach Durchschneidung und völliger Lähmung des N. laryng. inf. nimmt das Stimmband eine Stellung ein, welche mit Recht Adductionsstellung genannt werden darf, da sie der Phonationsstellung nahe, in allen Fällen dieser wesentlich näher als der ruhigen Inspirationsstellung liegt. (Hierbei soll nicht unerwähnt bleiben, dass mir diejenige Medianstellung, die nach Anwendung des Druckes auf den Nerv eintrat und sich auch nach Durchschneidung des N. laryng. inf. erhielt, der vollendeten Phonationsstellung näher zu sein schien als diejenige, welche sofort nach einfacher Durchschneidung des Nerven erfolgte.) Diese Adductionsstellung geht in eine solche über, welche näher der Inspirationsstellung als der Phonationsstellung des Stimmbandes gelegen ist, sobald der M. cricothyr. gelähmt wird.

4. Die laryngoskopische Untersuchung, sowie die unmittelbare Beobachtung des M. cricothyr. hat ergeben, dass dieser ein automatisch arbeitender concomitirender Exspirationsmuskel ist.

5. Es ist nachgewiesen, dass trotz völliger Lähmung des N. laryng. inf. eine mit dem Exspirationsvorgange synchrone, das Stimmband der Mittellinie nähernde Bewegung stattfindet. Diese Bewegung wird durch den M. cricothyr. bewirkt.

6. Elektrische Reizung des Ramus externus des N. laryng. sup., sowie des M. cricothyr. nach Durchschneidung des M. laryng. inf. ergiebt ein Vorrücken des Stimmbandes bis zu einer der Medianlinie nahe kommenden Stellung, wobei jedoch das Stimmband etwas schlaff, excavirt, erscheint. Bei erhaltenem N. laryng. inf. wird das Stimmband stärker gespannt, straffer in die Länge gezogen und der Mitte näher gebracht.

7. Der N. laryng. sup. hat — ausgenommen die Innervation des M. cricothyr. — mit der motorischen Innervation des Kehlkopfes nichts zu schaffen.

8. Es hat sich gezeigt, dass das Experiment auch einen Zustand beginnender, unvollständiger Lähmung des N. laryng. inf. zu erzeugen vermag. Hierbei ist die Aussenbewegung des Stimmbandes behindert, während die Adductions- (Phonations-) Bewegung erhalten ist.

Schlussfolgerungen.

Der Einwand des Hrn. Grossmann gegen meine Deutung, dass die von mir durch Druck auf den N. laryng. inf. hervorgerufene Immobilisirung des Stimmbandes als Reizcontractur anzusehen sei, hat sich als berechtigt erwiesen. Die Stellung des Stimmbandes ist dieselbe, sei es dass der Nerv durch einen Fremdkörper comprimirt und immobilisirt oder einfach durchschnitten wird. Ferner ist es evident geworden, dass es, wie Wagner und Grossmann dargethan haben, der M. cricothyr. ist, welcher die Adductionsstellung des Stimmbandes bei Lähmung des N. laryng. inf. hervorruft. Dieser Muskel ist ein wesentlich exspiratorischer, daher ist ihm die Einleitung des Actes der Phonation, welche nur während und mit der Exspiration ausführbar ist, übertragen; er bringt unzweifelhaft das Stimmband aus der Inspirationsstellung der Mittellinie näher, er hilft es adduciren. Da diese Thätigkeit des Muskels andauert, auch wenn der N. laryng. inf. gelähmt ist, ja nunmehr die einzige ist, welche auf das Stimmband noch Einfluss übt, so muss nothwendiger Weise eine Adductionsstellung resultiren. Ist der N. laryng. inf. im Beginne des Processes unvollständig gelähmt, — jenes Stadium, in welchem man eine behinderte Auswärtsbewegung des Stimmbandes bei erhaltener Bewegung zur Mitte, wie in Experiment 5, beobachtet —, so wird der M. cricothyr. durch seine regelmässige automatische Thätigkeit diejenige durch die beginnende Lähmung geschwächte Muskelgruppe unterstützen, deren Action mit der seinigen synergisch wirkt, deren Bewegungseffect durch die seinige gefördert wird.

Würde er dies nicht thun, würde beispielsweise ein Lähmungsprocess im Beginne gleichzeitig den oberen und den unteren Kehlkopfnerv treffen, so würde die Excursion des Stimmbandes in gleicher Weise wie bei der Auswärtsbewegung auch bei der Bewegung zur Mitte behindert sein, das Stimmband würde nach beiden Richtungen nur minimale Excursionen machen.

So lange aber der M. cricothyr. actionsfähig ist, zwingt er das Stimmband in die Adductionsstellung. — Hr. Grossmann hat Unrecht, zu behaupten, dass solche Befunde (von der gehemmten Auswärtsbewegung im Beginne der Lähmung) niemals gemacht seien. Sie sind im Gegentheil klinisch nicht selten, und — wie oben ausgeführt — hat nunmehr das Experiment einen solchen zu verzeichnen. Hr. Grossmann hat aber, wie ich glaube bewiesen zu haben, auch Unrecht, zuzugestehen, dass der Nachweis einer solchen Stellung die Chancen der Theorie von der früheren Erlahmung des M. posticus steigern würde. Denn gerade dieser Befund der gehemmten Abduction bei erhaltener Bewegung zur Mitte in meinem Experiment, welches das Fortbestehen der Bewegung zur Mitte auch nach

Durchschneidung, also völliger Lähmung des N. laryng. inf. gezeigt hat, lässt in überzeugender Weise erkennen, dass der M. cricothyr. dieselbe Wirkung, welche er bei völliger Lähmung hervorbringt, bereits im Stadium der unvollständigen Lähmung auszuüben beginnen muss.

Dass schliesslich auch der M. cricothyr. erlahmen muss, weil seine Antagonisten und Synergisten ihre Arbeit eingestellt haben, das klar zu machen, ist Hrn. Grossmann besonders gut gelungen und bedarf keiner Ergänzungen.

Es bliebe nur zu wünschen übrig, dass Hr. Grossmann bei Hervorhebung der Synergie aller Kehlkopfmuskeln der verdienstlichen Arbeit von Hermann v. Meyer „die Wirkung der Stimmritzenmuskeln“[1] Erwähnung gethan hätte, in welcher v. Meyer den Gedanken der Synergie dieser Muskeln zu überzeugendem Ausdruck bringt.

Zum Schlusse dieser Mittheilung fühle ich mich auf Grund meiner Versuche veranlasst, auszusprechen, dass wir alle Ursache haben, Hrn. Grossmann für seine schöne und erfolgreiche Arbeit dankbar zu sein.

[1] *Dies Archiv*, 1889. Anat. Abthlg.

Ueber die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation.

Von

Dr. **J. Katzenstein**
in Berlin.

(Hierzu Taf. III.)

In einer früheren Arbeit[1] erbrachte ich den Nachweis, dass nach Durchschneidung des N. thyreoid. sup. und des N. thyreoid. inf. Degeneration der Schilddrüse auftritt. Es lag nahe, nunmehr zu untersuchen, ob nach Exstirpation beider Schilddrüsen Veränderungen in denjenigen Nerven sich zeigen, aus welchen die Schilddrüsennerven entspringen, dem N. laryng. sup., N. laryng. inf. und auch dem N. vagus. Das dazu nöthige Nervenmaterial bot sich mir bei Gelegenheit anderweitig vorgenommener Versuche, und zwar entstammte es vier Hunden, die nach beiderseitiger Schilddrüsenexstirpation je 197, 259, 492, 551 Tage gelebt hatten; die beiden ersten dieser Hunde gingen ein, die beiden letzten, denen es stets gut ergangen war, wurden getödtet. Des ferneren wurde bei einem Affen, dem von Edmunds beide Schilddrüsen entfernt waren und der wegen angeblichen Myxoedems Hrn. Prof. H. Munk zur weiteren Beobachtung übersandt wurde, beiderseits die N. laryng. sup., N. laryng. inf. und N. vagus untersucht. Der Affe starb 449 Tage nach der Operation.

Untersuchungen peripherer Nerven wurden bei Kachexia thyreopriva des Menschen und Affen sowie bei Kretinismus von Langhans,[2] dann in den peripheren Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse von Kopp[3] vorgenommen. Die Beobachtungen von Langhans bezogen

[1] J. Katzenstein, Ueber die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten. *Archiv für Laryngologie.* Bd. V.

[2] Virchow's *Archiv.* Bd. CXXVIII. S. 318, 322, 354.

[3] *Ebenda.* Bd. CXXVIII. S. 290.

sich auf drei Fälle von Kachexia thyreopriva beim Menschen und fanden nur an Dauerpräparaten statt (Müller, Alkohol, Celloidin); die von ihm an den verschiedensten peripheren Nerven gefundenen Veränderungen bezogen sich auf die Blutgefässe, besonders die Capillaren, des ferneren auf die Lymphspalten, in denen er eigenartig umgewandelte Zellen des Endoneuriums fand, für die er den Namen der ein- und mehrkammerigen Blasenzellen vorschlug, und endlich auf herdförmige Erkrankungen an der Innenfläche des Perineuriums. Die Studien Kopp's betreffen die oben erwähnten Blasenzellen.

Meine Untersuchungen beziehen sich ausschliesslich auf die Nervensubstanz. Die Nerven wurden sofort nach Tödtung des betreffenden Thieres, oder falls dasselbe eingegangen war, so rasch als möglich, bevor die weitere Section stattfand, in grosser Ausdehnung freigelegt, excidirt und in Fixirflüssigkeit gelegt. Es wurden Zupf- und Dauerpräparate angefertigt. Im ersteren Falle wurden 1 bis $1^1/_2$ mm lange Stücke nach Neumann 24 Stunden in 0·1 procent. Osmiumsäure, darauf 24 Stunden in destillirtes Wasser gelegt; die so behandelten Nerventheile lassen sich in der leichtesten Weise gut zerzupfen. Im zweiten Falle wurden die Nerven in verschiedener Weise behandelt: Ein Theil wurde in Flemming'scher Lösung fixirt, in Paraffin eingebettet, mit Eosin-Haematein, Triacid, Saffranin oder Ehrlich-Heidenhain-Biondi'schem Gemisch gefärbt; andere Partien wurden nach Marchi oder Weigert behandelt. Von den Dauerpräparaten wurden sowohl Quer- als Längsschnitte gemacht. Die beobachteten Veränderungen zeigten sich:

1. an der Schwann'schen Scheide und den Kernen derselben,
2. hauptsächlich an der Markscheide,
3. an dem Axencylinder.

Degenerirt sind stets nur eine gewisse Zahl von Nervenfasern; die grössere Menge derselben ist ohne wesentliche Veränderung. Zunächst füllt die degenerirende Nervenfaser die Schwann'sche Scheide noch völlig aus, man bemerkt aber, dass die Markscheide nicht mehr so prall die Schwann'sche Scheide ausdehnt, die Schwann'sche Scheide nicht mehr so straff der Nervenfaser anliegt, vielmehr ein gewelltes Aussehen annimmt (Taf. III, Fig. 1). Wenn im weiteren Verlaufe die Markscheide der Nervenfaser an manchen Stellen völlig verschwunden, an anderen noch ganz oder zum Theil, z. B. in grossen zerklüfteten Schollen, vorhanden ist, zieht der Contour der ungefärbten Schwann'schen Scheide, ohne collabirt zu sein, über die leeren Stellen, aus denen die Markscheide verschwunden ist, fort (Taf. III, Fig. 2). Seltener wurde beobachtet, dass die Schwann'sche Scheide, nachdem die Markscheide völlig oder ganz zu Grunde gegangen war, collabirte und in mehr oder weniger welligen Partien dem Axencylinder anlag. Die

Kerne der Schwann'schen Scheide waren häufig stark gekörnt und vergrössert. Vielfach gesehen wurden blasige Auftreibungen der Schwann'schen Scheide, wie sie zuerst Carl Sachs[1] beschrieben hat; zu beiden Seiten der varicösen Stelle ist die Schwann'sche Scheide völlig von Nervenmark frei und faltig collabirt (Taf. III, Fig. 3).

Die Markscheide zeigt Veränderungen in ihrer Substanz und ihrer Färbbarkeit. Was zunächst ihre Substanz betrifft, so hat sie im Anfange des Degenerationsprocesses wie beim normalen Nerven ein gleichmässiges, homogenes Aussehen, nur in gewissen Abständen ist sie völlig bis auf den Axencylinder durchtrennt. Es ist dies besonders markant bei Osmiumpräparaten; zwischen den schwarzen Theilen der Markscheide befinden sich helle, ungefärbte Einschnitte; dieselben sind nicht verursacht durch Brüchigkeit des Materials (Taf. III, Fig. 4). In vielen Fällen endet die Markscheide plötzlich; von dieser Stelle an erscheint der nackte Axencylinder ohne jede Markumhüllung auf eine weite Strecke. Oberhalb der ausgefallenen Markscheide bemerkt man die ungefärbte contourirte Schwann'sche Scheide (Taf. III, Fig. 4). Im weiteren Verlaufe hat die Markscheide nicht mehr wie in der Norm am gehärteten Nerven ein homogenes Aussehen, sondern sie erscheint aus unregelmässigen Schollen zusammengesetzt, die bald die ganze Breite des normalen Markscheidentheiles einnehmen, bald in knolligen Partien angehäuft liegen (Taf. III, Fig. 5).

Der zweite sehr auffällige Degenerationsprocess am Nervenmark kennzeichnet sich durch mehr oder weniger stark verminderte Färbbarkeit in Osmiumsäure. Zunächst ist das Nervenmark noch gefärbt, aber verschieden gefärbt, es wechseln stark schwarz gefärbte Markpartien, welche zu Klumpen zusammengeballt liegen, mit weniger stark schwarz gefärbten. Dann sind verschiedene Phasen zu beobachten, in denen die Färbbarkeit des Nervenmarks allmählich abnimmt, bis es schliesslich gar keine Färbung mehr zeigt. Die ungefärbten Nervenmarktheile wechseln ab mit gefärbten; im ganzen Verlaufe ungefärbte Nervenfasern kamen nicht vor. Dort, wo die stark gefärbten Strecken in ungefärbte übergehen, verschmälert sich die Faser um die Hälfte der Breite oder noch mehr. Auffällig häufig sind die Nervenfasern in der Nähe der Ranvier'schen Einschnürung ungefärbt; dort, an der Eintrittsstelle der Farbflüssigkeit, würde die Färbung am Normalpräparat am stärksten sein; es ist demnach anzunehmen, dass die Degeneration der normalen Nervenfaser am Ranvier'schen Schnürring beginnt (Taf. III, Fig. 6). Die ungefärbten Nervenfasern zeigen dieselben Veränderungen der Markscheide wie die gefärbten: Verdickungen und kolbige

[1] Sachs, Physiologische und anatomische Untersuchungen über die sensiblen Nerven und Muskeln. *Dies Archiv.* 1874. Physiol. Abthlg. S. 507. Fig. 3 auf Taf. XII.

Aufwulstungen, dazwischen fast völligen Schwund derselben bis auf einen fast fadenförmigen Strang. An einzelnen ungefärbten Nervenfasern liegt auf weite Strecken der Axencylinder frei; dann folgen kurze Partien, in denen das schollige, ungefärbte Nervenmark die ganze Schwann'sche Scheide ausfüllt, meistens jedoch bildet das Nervenmark um den Axencylinder knollige Auftreibungen; der übrige Theil der Nervenfaser bildet einen leeren Schlauch (Taf. III, Fig. 7).

Die Entwickelung des Bindegewebes ist an manchen Stellen sehr stark. In vielen Präparaten waren gar keine Nervenfasern zu sehen, sondern nur Bindegewebe; dasselbe wird durch Osmium nicht schwarz gefärbt, sondern nimmt einen gelblichen Ton an.

Um die Unterschiede zwischen normalen und den vorliegenden degenerirten Nervenfasern festzustellen, wurden in grosser Anzahl Nervenzupfpräparate nach Neumann von normalen Hunde- und Affennerven angefertigt, sowohl vom Laryng. sup., inf. und Vagus wie von anderen peripheren Nerven, besonders vom Ischiadicus. Veränderungen wie die oben beschriebenen wurden an keinem normalen Nervenzupfpräparat beobachtet; nur geringfügige Gerinnungen der Markscheide, die stets nach dem Tode auftreten, waren regelmässig zu sehen (Taf. III, Fig. 8, normales Nervenzupfpräparat).[1]

Am Nervenquerschnitt waren die Degenerationserscheinungen schwieriger festzustellen als am Zupfpräparat. Ueberblickt man, am besten mit schwacher Vergrösserung, einen solchen Nervenquerschnitt, so bemerkt man an den einzelnen Sonnenbildchen Folgendes:

1. Eine grosse Anzahl von Nervenfaserquerschnitten ist normal; Axencylinder und Markscheide sind gut gefärbt.

2. Die Markscheide ist gekörnt, zerfallen, aber der Axencylinder gut sichtbar.

3. Die Markscheide ist blasenförmig aufgetrieben, der Axencylinder gut sichtbar.

4. Die Markscheide und der Axencylinder sind als solche nicht mehr zu erkennen, das Gesammtsonnenbildchen ist blasenförmig aufgetrieben (Taf. III, Fig. 9).

Das Endoneurium zeigt eine sehr starke Zunahme, die Kerne desselben sind vergrössert und, besonders nach Saffraninbehandlung, sehr stark gefärbt.

[1] Die Länge einer Nervenzelle, d. h. die Entfernung von einer Ranvier'schen Einschnürung bis zur anderen, wurde bisher auf 1 bis 1·5 mm geschätzt. Als ich die Länge einer solchen bei einer zu anderen Zwecken vorgenommenen Messung bestimmte, fand ich ein bei Weitem geringeres Maass. In einer Reihe von Messungen ergab sich z. B. die Länge von 0·0912, 0·1128, 0·059, 0·1028, 0·5520 mm. Diese Messungen wurden nur an Hundenerven vorgenommen.

Am normalen Nervenquerschnitt sind Veränderungen wie die soeben beschriebenen nie zu bemerken (Taf. III, Fig. 10, normaler Nervenquerschnitt).

Auf Nervenlängsschnitten erscheint die Markscheide an manchen Stellen stark verbreitert und gekörnt, die Kerne der Schwann'schen Scheide sind vergrössert und stark gefärbt. Das Endoneurium zeigt eine starke Zunahme, nimmt oft das ganze Gesichtsfeld ein. Die Bindegewebskerne sind ebenso wie die der Schwann'schen Scheide stark vergrössert und gut gefärbt.

Was die Degeneration centraler Abschnitte peripherisch lädirter Nerven angeht, so fiel wohl zuerst Sigmund Mayer[1] am motorischen Nerven zu wiederholten Malen bei der mikroskopischen Untersuchung der centralen Stümpfe längere Zeit vorher durchschnittener Nerven auf, dass in einer Entfernung von 2 cm und mehr vom Schnittende entfernt die Veränderungen der sogenannten paralytischen Degeneration ausserordentlich intensiv ausgeprägt waren. Es war ihm aber wahrscheinlich, dass bei Hervorbringung der fraglichen Veränderungen im centralen Nervenstumpfe die Anwendung der Carbolsäure bei der Operation eine Rolle gespielt hatte.

Dagegen fanden Darkewitsch und Pichonow[2] in einem Falle von peripherischer Facialislähmung veränderte Zellen des Facialiskernes, beobachtete Bickeles[3] in einem Falle von halbseitiger Facialisdegeneration eine aufsteigende Degeneration des N. facialis, die sich bis zum Kerne verfolgen liess. Klippel und Durante[4] beschrieben ähnliche Fälle unter dem Namen der Dégénérescences retrogrades und E. Flatau[5] fand bei einer Läsion des peripherischen N. facialis durch Otitis media Degeneration des ganzen centralen Abschnittes dieses Nerven.

Ferner ist durch Untersuchungen von Bregmann, Darkewitsch, Nissl, Marinesco, E. Flatau experimentell schon sehr kurze Zeit nach einer Läsion motorischer peripherischer Nerven Veränderung des ganzen centralen Nervenabschnittes nachgewiesen worden,

Hierzu treten nunmehr die oben von mir angeführten Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass nach Ausschaltung von Drüsen (Schilddrüsen) die sie versorgenden secretorischen und vasomotorischen Nerven centripetal degeneriren.

Vorliegende Arbeit ist in dem physiologischen Laboratorium der hiesigen thierärztlichen Hochschule angefertigt. Hrn. Prof. Hermann Munk, der mich mit Rath und That unterstützte, bitte ich meinen ergebensten Dank abstatten zu dürfen.

[1] *Zeitschrift für Heilkunde.* 1883. Bd. IV.
[2] *Neurologisches Centralblatt.* 1893. Nr. 10.
[3] *Ebenda.* 1894. Nr. 3.
[4] *Revue de méd.* 1895. Janv.
[5] *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1897. S. 280.

Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse.

Par

Professeur **G. Marinesco**
à Bucarest.

(Hierzu Taf. IV.)

Les grands progrès qu'a réalisé pendant les dernières années écoulées l'histologie fine de la cellule nerveuse doivent intéresser les physiologistes au même titre que les histologistes, car l'anatomie est la base de la physiologie. C'est dans se but que j'ai cru utile d'exposer ici quelques points nouveaux de biologie et de morphologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques. Il me sera impossible de donner un aperçu général des découvertes accomplies dans le domaine de la biologie de la cellule et je serai obligé de me restreindre dans certains limits, imposés par la nature du travail actuel. Tout d'abord, je dois faire connaître l'état actuel de nos connaissances sur la morphologie de la cellule nerveuse et ensuite je m'occuperai de quelques questions concernant les différents phénomènes de la vie cellulaire. Avant les recherches remarquables de Flemming et Nissl, on ne savait presque rien de précis sur l'architecture intime de la cellule, ou se déroulent les actes principaux de la vie.

Ce qui a frappé les premiers observateurs, Flemming, Nissl, Benda etc., dans la structure de la cellule nerveuse, c'est la découverte d'un nouvel élément jusqu'alors méconnu dans le protoplasma de la cellule; l'élément chromatophile, ainsi nommé parce qu'il se colore fortement par les couleurs basiques d'aniline. Ces éléments sont disposés concentriquement autour du noyau et affectent la forme polygonale (Pl. IV, Fig. 1). À mesure qu'on s'éloigne du centre, ils deviennent plus allongés, dans les prolongements protoplasmatiques ils prennent un aspect fusiforme, leur grand axe étant parallèle à celui de ces prolongements. Le cylindre-axe n'en possède pas. Ces éléments chromatophiles donnent aux cellules de la corne antérieure

de la moelle un aspect tacheté comme de la peau de tigre; examinés à un très fort grossissement, ils apparaissent composés de granulations élémentaires agglutinées entre elles par une substance pâle achromatique.

Le cylindre-axe se dégage de la cellule par une dilatation en cône évasé. Toute cette région est aussi très pâle parce qu'elle ne contient pas de substance chromatique. Au milieu de la cellule on voit le noyau et son nucléole.

Dans une première phase des recherches sur cette structure interne (Nissl, Babès, Lenhossék, Lugaro, Marinesco etc.) la substance fondamentale ou achromatique de la cellule fut considérée comme une substance amorphe. A cette époque, on s'occupa surtout de la morphologie des éléments chromatophiles.

Je rappellerai brièvement les opinions principales sur la structure de la substance achromatique.

Il y a quelque temps, on avait admis que cette substance se présentait sous forme amorphe; mais les recherches de Flemming, confirmées depuis par Becker, Lévi, Cajal, Lugaro, van Gehuchten et moi-même, ont montré que cette opinion est inexacte. C'est Flemming qui, pour la première fois, a vu dans le cytoplasma une structure fibrillaire, ou plutôt une espèce de striation. Ces fibrilles ne sont pas parallèles et rectilignes, et il est impossible de les suivre sur un long trajet. Ici et là, on voit des rapports de continuité entre les corpuscules chromatiques et les stries du cytoplasma; mais Flemming ne peut affirmer avec certitude que les éléments chromatophiles soient dépendants des fibrilles ou seulement interposés entre elles, toutefois, il assure qu'une grande partie des fibrilles des prolongements se ramifie dans le corps de la cellule. Flemming admet, en outre, que la structure du corps cellulaire vue par Schultze etait due aux fuseaux chromatiques.

Nissl a soutenu que les corpuscules chromatiques sont réunis entre eux par une système de filaments très pâles qui ne se colorent pas par le bleu de méthylène.

G. Lévi, en faisant usage d'une méthode élective, a décrit également ces fibrilles dans le cytoplasma; suivant cet auteur, les fibrilles se continuent avec les corpuscules chromatiques.

Becker s'est servi d'un procédé de coloration élective qu'il n'a pas publié encore. Il a constaté que la substance achromatique, qui ne se colore pas par la méthode de Nissl, a une structure fibrillaire. Les fibrilles primitives du cylindre-axe et des prolongements protoplasmatiques se continuent directement avec celles du cytoplasma.

L'injection vitale de rouge neutral lui a montré que les éléments chromatophiles sont composés de nombreuses granulations, qu'il compare aux granules d'Ehrlich et d'Altmann. La manière dont ces granulations

se comportent à l'égard de cette couleur, prouve, qu'elles jouent un rôle actif dans les échanges nutritifs. Il pense que la substance intermédiaire qui se trouve entre ses granulations est plutôt fluide.

Nissl, dans une communication qu'il a faite au Congrès de la Société de psychiatrie de Karlsruhe, a admis complétement, avec Becker, la structure fibrillaire de la cellule nerveuse.

Lugaro vient de publier un travail important sur cette question. Il décrit également des fibrilles ondulées qui s'anastomosent, entre elles à la périphérie de la cellule sous un angle ouvert, tandis que, dans les couches profondes, ces anastomoses ont lieu sous un angle aigu.

Lenhossék, qui depuis le commencement s'est montré adversaire de la structure fibrillaire, a admis depuis, dans le cylindre-axe, l'existence de vraies fibrilles; mais il se refuse à admettre la même structure, en égard au cytoplasma.

Les soi-disant fibrilles, comme il les dénomme, ne seraient pour lui que des stries dépendantes des corpuscules chromatiques. Ainsi, d'après cet auteur, les corpuscules chromatiques ne constituent pas une masse de remplissage entre les interstices des soi-disant fibrilles, mais se continuent directement avec elles. Ou d'autres mots, les éléments chromatophiles ne sont autre chose que des renflements fusiformes des stries achromatiques.

Van Gehuchten a admis l'opinion de Cajal, en ce qui concerne la structure réticulée de la substance achromatique. À propos de cette substance le professeur de Louvain a fait une très juste remarque: il pense qu'elle n'est pas formée exclusivement de fibrilles, comme l'ont admis Benda, Nissl, Becker; elle a une structure plus complexe et réprésente le véritable protoplasma cellulaire.

En somme, la présence des fibrilles, des stries, dans le cytoplasma, a été décrite par Flemming, Becker, Nissl, Lévi, Lugaro, Lenhossék etc. etc.; mais la conception que se sont fait ces auteurs de leurs connexions varie de l'un à l'autre. En tout cas, j'insiste sur ce fait que la plupart ont admis une relation de continuité entre les fibrilles et les corpuscules chromatiques, fait qui, pour moi, présente de l'intérêt au point de vue de la physiologie des diverses parties constituantes de la cellule nerveuse.

Voici quelle est, d'après moi, la structure de la cellule nerveuse.

La cellule nerveuse quelle que soit sa morphologie, se compose en général de trois élément essentiels; 1° un élément chromatique que j'ai appelé élément chromatophile; 2° un élément achromatique figuré (ce sont ces deux derniers qui présentent une configuration et donnent à la cellule sa morphologie spéciale); 3° un élément amorphe achromatique, la substance fondamentale.

La disposition variable de ces trois éléments et leur combinaison nous expliquent l'aspect et les formes si diverses du neurone. Aussi une classification de Nissl ayant pour base l'élément chromatophile seul, est incomplète. Du reste, comme je m'efforcerai de le faire ressortir plus loin, ce qui régit la disposition et la distribution de l'élément chromatophile est bien la substance achromatique figurée, et c'est par l'étude de cette dernière que je vais commencer.

Cette substance achromatique figurée, dont la veritable nature a donné lieu, dans ces derniers temps, à de nombreuses discussions, affecte une disposition variable dans les prolongements de la cellule et dans le corps du cytoplasma. Même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, on peut voir une vague striation qui est assez évidente dans les grandes cellules de la substance réticulée du bulbe du lapin, du chien, du singe etc. Mais pour voir, d'une façon indubitable, que cette striation dépend en réalité de l'existence de vraies fibrilles dans les prolongements de la cellule, il faut faire usage de l'hématoxyline diluée, ainsi que Flemming le premier, et à sa suite Lugaro, l'ont recommandé.

Prenons comme exemple, pour l'étude de la substance achromatique organisée, une cellule des ganglions spinaux du chien. Ainsi, la Pl. IV Fig. 1 nous montre que le cylindre-axe est constitué par des faisceaux fibrillaires qui rayonnent dans le cytoplasma et par les ramifications latérales des fibrilles donne naissance, tout au moins en apparence, à un réseau à mailles plus ou moins serrées, si dans cette cellule les fibrilles donnent des ramifications collatérales qui s'épanouissent dans le réseau du cytoplasma, dans d'autres, au contraire, les fibrilles gardent leur individualité sans constituer un réseau apparent. Qu'il me soit permis de reproduire ici une figure de mon rapport au Congrès de Moscou[1] qui montre à la manière plus nette l'existence de vraies fibrilles, longues, dans l'intérieur de la cellule nerveuse (Pl. IV, Fig. 2).

Dans les cellules radiculaires et sympathiques, j'ai vu que les fibrilles constituent un réseau tel qu'il a été décrit également par Cajal et van Gehuchten dans les cellules des cornes antérieures.

On croyait après ces travaux importants des différents auteurs, que la structure fine de la substance achromatique des cellules nerveuses était entrée dans sa phase définitive et qu'il ne restait à résoudre que des questions de détail; quand brusquement, les recherches toutes récentes de Bethe sont venues bouleverser, pour ainsi dire nos connaissances acquises. Ces deux auteurs ont repris les recherches de Becker, et apporté des données

[1] G. Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. *Rapport présenté au congrès international de Médecine*, tenu à Moscou du 19—26 Août. 1897. p. 9. Fig. 4.

nouvelles sur la structure fine de la cellule nerveuse. D'après Bethe, il existe dans toutes les cellules nerveuses, des fibrilles bien individualisées, nettement colorées, fibrilles qui se réunissent en faisceaux et remplissent les espaces intercorpusculaires. La disposition des fibrilles varie avec les différentes espéces cellulaires, mais nulle part cet auteur n'aurait vu un véritable réseau cellulaire dans le cytoplasma; il est vrai qu'autour du noyau ces fibrilles s'entremêlent et simulent un réseau, mais en réalité, il s'agirait d'un feutrage constitué par des fibrilles indépendantes. Dans beaucoup de cellules, les faisceaux fibrillaires n'ont pas une direction rectiligne, mais ils forment des spirales. Il était intéressant a faire remarquer, que les fibrilles qui constituent le cylindre-axe, ne représentent pas la somme de toutes les fibrilles des prolongements protoplasmatiques, parce qu'une grande partie d'entre elles au lieu de traverser le corps cellulaire se recourbent à la base d'une dendride, pour pénétrer dans le prolongement voisin; d'autres pénétrent dans le corps cellulaire qu'elles traversent pour se jeter non pas dans le cylindre-axe, mais dans les prolongements protoplasmatiques. On voit que théoriquement parlant, les données histologiques fournies par Bethe, sont susceptibles de modifier dans une certaine mesure, nos connaissances actuelles sur la transmission du courant nerveux dans la cellule.

Nissl, partisan de la théorie purement fibrillaire de la cellule nerveuse est revenu plusieurs fois sur cette question sans avoir cependant apporté des documents personnels. J'éprouve une certaine difficulté pour m'expliquer la différence des resultats obtenus par Bethe, avec ceux de Lugaro, les miens et ceux de van Gehuchten.

Mes recherches mont montré qu'il existe en effet des fibrilles dans le cytoplasma nerveux, fibrilles qui gardent une certaine idividualité, comme cela arrive pour certaine cellules des ganglions spinaux, mais dans la plupart des espèces des cellules, les fibrilles s'epuisent, en donnant des ramifications qui constituent un réseau, lequel réseau a été vu aussi par Lugaro, van Gehuchten et Auerbach. Comment donc pouvoir expliquer le fait que Bethe n'a vu que des fibrilles formant parfois un feutrage et jamais un réseau: Est ce que les faits négatifs avancés par cet auteur, sont de nature à infirmer le faits produits par d'autres? Je ne le pense pas.

De sorte qu'il faut savoir attendre. C'est la meilleure opinion, que je puisse en donner pour le moment.

Je crois être en mesure, grâce aux données précédentes de l'histologie normale de la cellule nerveuse d'aborder quelques points de la physiologie générale du neurone. Quelle est la fonction de la substance achromatique organisée, c'est a dire des fibrilles intracellulaires? Ayant établi par mes recherches que les fibrilles des prolongements protoplasmatiques et du

cylindre-axe se continuent anatomiquement avec les travées du réseau, on doit admettre que la substance achromatique organisée, de même que les fibrilles du cylindre-axe servent à la transmission de l'influx nerveux. Lugaro, Nissl, Becker, Ramon y Cajal, van Gehuchten et moi-même avons soutenu cette opinion avec des documents d'ordre divers; aujourd'hui elle ne rencontre plus qu'en de contradicteurs, il n'en est pas ainsi de sur ce qui regarde la fonction des éléments chromatophiles et celle de la substance achromatique amorphe. Des auteurs d'une grande compétence comme Lugaro, Cajal, van Gehuchten ont admis que la substance chromatique constitue une matière de reserve alimentaire, une espèce de grenier de nutrition, d'autre auteurs au contraire comme Colucci, lui ont dénié cette fonction. Lugaro lui même dans un travail récent, attribue un rôle fonctionnel à cette substance chromatique.

Pour mon compte, je dois avouer, que le rôle de magasin de nutrition, ne rend compte ni de la variabilité des éléments chromatophiles, ni de la morphologie; enfin, elle s'accorde mal avec le fait de l'existence d'une classe de cellules dépourvues de substance chromatique. Aussi j'ai été obligé d'émettre une théorie nouvelle, ou plutôt une hypothése, sur la fonction des éléments chromatophiles. Je pense que ces derniers constituent une substance à haute tension chimique qui est le siège de phénomènes d'intégrations et de désintégrations continues.

En imaginant cette hypothèse, je suis parti du fait, bien connu par tous les physiologistes, que la cellule nerveuse est une source d'énergie, et que par conséquent la cellule nerveuse ne doit pas être considérée comme un simple conducteur. Je me suis imaginé que le courant afférent, celui qui arrive à la cellule nerveuse par les prolongements protoplasmatiques, subit des modifications d'intensité en traversant la cellule nerveuse grâce aux éléments chromatophiles qui siègent dans les prolongements protoplasmatiques et dans le cytoplasma. L'onde nerveuse subit une augmentation d'énergie potentielle due à l'ébranlement des éléments chromatophiles; les vibrations nerveuses augmentent d'ampleur, d'intensité. Quant au mécanisme intime de cette augmentation d'énergie potentielle je l'ai rapporté à des actes chimiques, dans lesquel interviennent les éléments chromatophiles.

Cette conception mécanique des phénomènes nerveux m'avait semblé être en accord avec beaucoup de phénomènes physiologiques et pathologiques. Ainsi les combinaisons chimiques, disais-je autrefois, qui s'opèrent entre certains poisons, comme la strychnine le tetanus, et les éléments chromatophiles donnent lieu à un dégagement considérable de force nerveuse et à un désintégration de ces derniers éléments. On sait du reste que Nissl, après avoir comparé les éléments chromatophiles dans le repos et dans l'activité a admis différents états qu'il appelle pycnormorphie, apycnomor-

phie etc.; états qui dépendent justement de la densité des éléments chromatophiles; par cela même je me suis élevé contre l'opinion de la plupart des auteurs qui voyaient dans les éléments chromatophiles des réserves alimentaires sans aucune relation avec la fonction de la cellule nerveuse. Cela ne veut pas dire que ces éléments ne jouent pas un rôle considérable dans la nutrition de la cellule, car aujourd'hui nous savons que ce deux phénomènes, la fonction et la nutrition sont connexes.

La théorie que j'ai proposée a été combattue par quelques auteurs, admise intégralement ou avec quelques modifications par d'autres. Parmi les premiers, il faut citer surtout Ballet et Dutil, Goldscheider et Flatau etc.

Ballet et Dutil ont invoqué contre la théorie du kinetoplasma certaines expériences qu'ils avaient pratiquées sur la ligature de l'aorte abdominale. Ils ont constaté que, dans ces expériences, la motilité était revenue après une ligature passagère de l'aorte abdominale, tandis que les éléments chromatophiles se trouvaient encore à l'état de dissolution. Goldscheider et Flatau de leur côté, on fait valoir que la motilité était compatible avec des altérations profondes des éléments chromatophiles. Qu'il me soit permis de faire remarquer qu'on doit faire une distinction principale entre la dissolution des éléments chromatophiles et leur disparition; ce sont deux phénomènes différents. En effet, la dissolution de ces éléments ne les fait pas disparaître, de même qu'une solution de sucre ne fait pas disparaître cette dernière substance. Il suffit que la réintégration des granulations élémentaires chromatiques se produise pour que les corpuscules chromatiques réapparaissent.

Par le fait de la persistance des granulations chromatiques dans la chromatolyse, leur fonction n'est pas abolie et ne pourrait être que tout au plus amoindrie, et, dans ces conditions, ce que les auteurs précédents auraient dû chercher dans leurs expériences, ce n'est pas autant la suppression des fonctions nerveuses que leur dimunition. Mais je pense que personne n'a fait de pareilles expériences qui aurait pu trancher la question.

Il en est tout autrement avec l'altération que j'ai désignée du nom d'achromatose[1]; ici si l'opinion que je professe est juste, il doit y avoir un abaissement considérable d'énergie potentielle dans les cellules nerveuses.

Parmi les auteurs qui ont soutenu tout dernièrement que les éléments chromatophiles ne sont pas indifférents au point de vue de la fonction de la cellule nerveuse, il faut citer: Charles-Amédée Pugnat et Lugaro. Le premier de ces auteurs, après avoir combattu avec une logique serrée

[1] G. Marinesco, Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs. *Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* (Séance du 10 Juin 1898.)

les idées de Ramon y Cajal, qui fait de la cellule nerveuse un segment de conducteur, admet que la substance chromatique est intimement liée à la vie fonctionnelle du corps cellulaire. Il pense comme moi que le courant nerveux traverse la substance chromatique, et que l'abondance de cette substance chromatique dans le corps cellulaire est même une conséquence de la fonction des cellules nerveuses. Le corps cellulaire ne conduit pas seulement le ondes nerveuses, mais encore il les transforme. Dans le corps cellulaire, il se manifeste d'abord une énergie qui est mise en liberté par l'influence des excitations apportées par les prolongements.

Il est très évident, je crois, que par ses vues théoretiques très intéressantes, du reste, l'auteur se rapproche de la théorie du kinétoplasma qui j'ai exposée plus haut.

Je ne voudrais pas abandonner ce chapitre sans parler des quelques expériences récentes de Lugaro, dont les conclusions apportent un appui à ma manière de voir. Le neurologiste de Florence a répété les expériences de Goldscheider et Flatau sur les modifications qu'exerce l'hyperthermie expérimentale dans les centres nerveuses. Il ne s'est pas contenté d'examiner seulement les cellules radiculaires, il a examiné, en outre, le noyaux des nerfs crâniens et les cellules des cordons, des ganglions spinaux etc. Il a pu confirmer la description que Goldscheider et Flatau ont donnée des lésions des cellules radiculaires. Cependant, il n'adopte pas les conclusions de ces auteurs en ce qui concerne l'importance de la substance chromatique. En effet, ces auteurs avaient conclu que cette substance n'est nécessaire ni pour la vie de la cellule, ni pour sa fonction. Lugaro émet une opinion différente et c'est justement cette opinion qui confirme mes vues antérieures sur le kinétoplasma.

Lugaro est disposé à admettre que la faiblesse progressive des fonctions nerveuses, que l'on constate dans l'hypertermie expérimentale, dépend de la dissolution chromatique progressive. Cette diminution de l'activité fonctionnelle de la cellule nerveuse serait l'expression de la diminution quantitative de la substance chromatique, et non pas la conséquence de la disposition de la structure de cette substance. Elle joue, sans doute, un rôle indispensable dans le métabolisme fonctionnel de la cellule nerveuse. Il y a sans doute, dans ces vues de Lugaro, une grande analogie avec la théorie que j'ai formulée, il y a plus de trois ans, et que j'ai exposée dans un travail publié dans la Revue Neurologique.

Je désirerais cependant faire une réserve à propos du rôle joué par la substance chromatique dans les fonctions de la cellule nerveuse. Tout d'abord on doit tenir compte du nombre des cellules nerveuses dont la substance chromatique est altérée, deuxièmement on ne doit pas négliger la qualité de cette altération. En effet, la disparition de la substance chromatique,

ainsi que je l'ai soutenu plus haut, ne doit pas avoir la même conséquence, au point de vue des troubles fonctionnels, que la dissolution. Ce dernier processus peut diminuer plus ou moins certaines propriétés de la cellule nerveuse, mais l'absence de la substance chromatique, ou l'achromatose porte atteinte et à la fonction de la cellule et à sa nutrition. En effet, les cellules en état d'achromatose absolue sont vouées, dans la plupart des cas, à la mort.

L'étude approfondie des lésions dues à l'hyperthermie expérimentale comporte un grand intérêt au double point de vue: théorique et pratique. On sait en effet, que Goldscheider et Flatau, qui ont décrit pour la première fois ces lésions, se sont empressés d'appliquer à la pathologie humaine les données de l'expérimentation. Deux faits principaux ressortent des expériences de Goldscheider et Flatau. Premièrement, l'élévation de température a une influence sur l'apparition des lésions: ainsi, si la température de l'animal restait aux environs de 41·5°, la moelle ne présentait pas des modifications histologiques appréciables, par contre si l'élévation thermique dépasse 43°, les lésions de la moelle sont très apparentes et affectent spécialement la substance grise des centres nerveux. Deuxièmement, la durée de l'hyperthermie est aussi un facteur très important dans la production de ces lésions, de sorte que, si on maintient les animaux plus longtemps (pendant 3 heures à peu près) à la température 41·9 jusqu'à 42°, on trouve des altérations et particulièrement à la périphérie de la cellule.

Lugaro a répété les expériences de Goldscheider et Flatau, et étudié avec soin les lésions, non seulement des cellules radiculaires, mais aussi celles des cordons, des ganglions spinaux, des cellules de la substance réticulée et de la substance grise du cerveau. Les lésions qu'il a décrites dans ces différents éléments se rapprochent de celles qui ont été vues par Goldscheider et Flatau.

Lugaro admet entre autres faits que la substance achromatique reste intacte. Il n'accepte pas les conclusions de Goldscheider et Flatau, suivant lesquels la substance chromatique n'a d'importance ni pour la vie de la cellule, ni pour sa fonction.

J'ai répété moi-même les expériences de Goldscheider et Flatau, et j'ai constaté en dehors des phénomènes décrits par ces auteurs, quelques faits nouveaux, qui méritent d'être signalés. On peut, à mon avis, diviser les lésions de l'hyperthermie expérimentale en trois groupes, suivant que la température a été plus ou moins élévée et sa durée plus ou moins longue.

Dans un premier groupe d'expériences, il s'agit d'animaux dont la température rectale monte pendant l'expérience au-dessus de 45·5°, mais elle est d'une durée courte: moins d'une heure. Les animaux sacrifiés

présentent des altérations des plus caractéristiques sous la forme d'une désintégration ou d'une chromatolyse périphérique (Pl. IV, Fig. 3). Tantôt seulement une partie de la périphérie est alterée, tantôt cette altération est circulaire et intéresse aussi la base des prolongements. Dans ce premier degré d'altération les éléments périnucléaires sont d'apparence normale ou à peu près normale et les prolongements de la cellule ne sont pas colorés. Ces lésions sont réparables.

Dans un second groupe de faits, la température de l'animal varie pendant l'expérience entre 43 et 45° et la durée est plus longue que dans les expériences précédentes. Ici, le tableau change, ce sont surtout les lésions qui ont été décrites par mes prédécesseurs. La chose la plus frappante est la coloration diffuse du corps cellulaire et des prolongements de la cellule. Le corps cellulaire est tuméfié, ses éléments chromatophiles ne présentent plus leur aspect normal, à la périphérie ils font habituellement défaut, à la partie centrale ils sont mal individualisés (Pl. IV, Fig. 4), reduits à des granulations difficiles à définir. Il résulte de ceci: que la cellule a perdu son aspect sticochrome et prend une teinte plus ou moins foncée, opaque. Il faut remarquer que la cellule est plus pâle à sa periphérie. Les prolongements cellulaires se montrent sous la forme de branches bien indiquées et qu'on peut suivre pendant un long trajet comme dans les pièces traitées par la méthode de Golgi.

Le troisième groupe est représenté par des animaux qui ont été maintenus à une température au-dessus de 43·5° pendant plusieurs heures. Les lésions que nous trouvons dans ces cas sont beaucoup plus accentuées et plus graves que dans les expériences précédentes. L'aspect foncé de la cellule est augmenté, l'opacité du corps cellulaire est tellement grande, qu'il est presque impossible d'étudier la structure fine du cytoplasma. Cette opacité n'atteint pas d'une manière égale le corps cellulaire. Ordinairement elle est plus grande autour du noyau, de sorte qu'on voit parfois une couronne dense, opaque, périnucléaire.

D'autres fois, les parties opaques constituent des espèces de taches plus ou moins grandes dans la cellule; il n'y a plus trace des éléments chromatophiles.

Plus rarement j'ai trouvé une espèce de fendillement d'une partie de la cellule, une autre lésion aussi rare est celle de la présence d'une sorte de bandes foncées, disposées parallèlement ou en zigzag sur le trajet des prolongements de la cellule.

Qu'il me soit permis de faire quelques remarques sur la signification et le mécanisme des lésions produites par l'hyperthermie expérimentale. Nous avons vu plus haut que si l'action de la chaleur de 45° et au-dessus est de courte durée, il se produit une dissolution périphérique des éléments

chromatophiles. Ceci peut s'expliquer de la manière suivante: si on compare la cellule nerveuse à une sphère soumise à l'action d'une source de chaleur il est facile de comprendre que cette action va se faire sentir tout d'abord à la périphérie tandis que les couches profondes seront plus abritées; si l'action de la chaleur se continue ces dernières seront à leur tour chauffées, il en resulte une désintégration à peu près générale des éléments chromatophiles. Enfin, si l'action de la chaleur se prolonge, ses effets, en vertu du rayonnement, seront moins intenses à la périphérie qu'au centre. C'est précisément la persistance d'élévation de température dans le centre de la cellule qui nous explique les modifications profondes dans la construction des substances albuminoïdes, modifications que je rapporte pour la plupart de temps à la coagulation.

Après avoir etudié les lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale, il est utile d'analyser les lésions du système nerveux chez les fébricitants et les comparer à celles que produit l'élévation artificielle de température. Dans ce but j'ai examiné le système nerveux de plusieurs individus, qui sont morts avec une température élevée. Dans aucun de mes cas le degré n'a depassé 42°; voici le résultat de mes examens. Les lésions que j'ai trouvé dans ces cas ont été variables et ce n'est que dans un seul qu'elles peuvent être comparables à celles de l'hyperthermie expérimentale. Dans 5 cas ou bien la moelle offrait peu de lésions, celles ci pouvant être attribuées plutôt aux influences nocives antérieurs, les malades étant morts très âgés, ou bien des altérations n'offrant pas la moindre analogie avec celles que nous avons décrit chez les animaux. Je vais insister ici surtout sur les lésions que j'ai trouvées dans la moelle d'une jeune fille morte à l'âge de 21 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. La température a varié, pendant les deux jours qu'elle est restée à l'hôpital, entre 40 et 41·7°. Les cellules radiculaires dans la région lombaire, comme dans la région cervicale, présentaient une légère tuméfaction du corps cellulaire avec chromatolyse périnucléaire de plus caractéristique. Le noyau était central, sa membrane pliée très souvent, le nucléole fortement coloré avec contour régulier.

Je crois pouvoir conclure de cette étude que les lésions qu'on trouve dans le système nerveux des fébricitants ne sont pas toujours superposables à celles de l'hyperthermie expérimentale.

Deuxièmement les lésions qu'on trouve chez les fébricitants reconnaissent des causes multiples parmi lesquelles il faut mettre en première ligne celle des infections ou intoxications qui ont provoqué la maladie et le reliquat des maladies antérieures. Néanmoins il existe des cas où l'action de la fièvre est certaine et les lésions ressemblent à celles de l'hyperthermie expérimentale.

Juliusburger et Meyer qui ont examiné le système nerveux d'individus qui avaient succombé à la suite de maladies fébriles, n'ont trouvé que peu de lésions et en tout cas ils ne les considèrent pas comme spéciales à la fièvre.

Les éléments chromatophiles se trouvent dans un équilibre instable ainsi que le montre l'action des agents nocifs sur la cellule nerveuse. Répétons par exemple l'expérience de Nissl, c'est-a-dire pratiquons la section d'un nerf moteur quel qu'il soit, bulbaire ou spinal; et nous verrons au bout de 10 à 15 jours, des modifications notables dans l'apparence des cellules radiculaires. Celles-ci, au lieu de présenter l'aspect qu'a signalé Nissl, contiennent dans leur corps des granulations de plus en plus fines à mesure que le processus pathologique avance. En même temps la cellule est plus au moins tuméfiée et son noyau en a abandonné le centre. Ce sont ces trois phénomènes qui constituent la réaction de la cellule nerveuse après la section de son cylindre-axe. Je montrerai plus tard, et le fait me semble aujourd'hui hors de doute que cette réaction diffère dans ses traits essentiels de celle qui se manifeste, dans la cellule, alors qu'elle est directement attaquée par des agents nocifs quelle qu'en soit la nature; c'est à la réduction des éléments chromatophiles en des granulations primitives que j'ai donné le nom de chromatolyse, dont la signification a été discutée par Henneguy et plus récemment encore par v. Lenhossék.

La tuméfaction ou l'augmentation du volume de la cellule nerveuse, après la section d'un nerf moteur, est très variable, cependant elle existe dans presque toutes les cellules, et elle précède à coup sur la chromatolyse et le déplacement du noyau. Cette tuméfaction du corps cellulaire coïncide avec la tuméfaction des éléments chromatophiles qui constituent pour ainsi dire le prélude de la chromatolyse. Dans mes premiers travaux sur cette question j'ai admis que la tuméfaction de la cellule et des éléments chromatophiles est l'effet de l'imbibition de la substance chromatique et c'est pour cela que j'ai admis aussi que la réduction ou la désintégration des éléments chromatophiles se fait par un processus de dissolution. Plus tard, j'ai cru pouvoir comprendre que ce mécanisme de dissolution n'est pas le seul, et c'est pour cela que j'ai employé tantôt le terme de desintégration, tantôt celui de dissolution. Ces expériences ont été confirmées par Ballet et Dutil, Lugaro etc.

La dissolution dépend, ainsi que je l'ai soutenu, d'une imbibition, d'une hydratation des éléments chromatophiles, ce qui nous explique à mon avis, pourquoi la substance achromatique est teintée en bleu dans quelques lésions de la cellule nerveuse.

Quand la chromatolyse atteint son apogée, il se manifeste un phénomène en sens inverse, les granulations chromatiques désintégrées se

réunissent petit à petit et au bout d'un certain temps, grâce à l'attraction de ces granulations entre elles, les éléments chromatophiles sont réintégrés, et la cellule nerveuse reprend son aspect normal. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans quelques cas comme il arrive dans les altérations des cellules nerveuses après les amputations, ou bien après les grandes résections nerveuses, il n'y a pas de réintégration.

Cette deuxième phase pendant laquelle se fait le retour de la cellule a l'état normal présente un grand intérêt au point de vue de la biologie cellulaire, car elle nous montre que les phénomènes réactionnels que présente la cellule nerveuse après la section du cylindre-axe sont passagères. C'est pour cette raison que nous allons étudier à grands traits cette phase de réparation, ainsi que je l'ai appelée.

Le premier auteur qui, à ma connaissance, s'était occupé des phénomènes de réparation après la section des nerfs est Nissl, qui, sur ce sujet s'exprime de la façon suivante.

„Un petit nombre de cellules nerveuses après la section du facial, disparaissent, mais la plupart réparent lentement leur perte, probablement par l'intermédiaire de nouvelles communications nerveuses de sorte que cinquante a soixante jours après la solution de continuité il est difficile, pour un observateur non exercé, de les distinguer des cellules nerveuses normales."

Comme on le voit, Nissl n'indique pas l'évolution du processus de réparation.

Pour étudier les phénomènes de réparation consécutive à la section d'un nerf, il faut de préférence choisir un noyau bien circonscrit et à topographie nettement déterminée; je crois que le noyau de l'hypoglosse remplit ces deux conditions; c'est le contraire qui a lieu pour les nerfs spinaux, dont l'origine nous est peu connue.[1]

En conséquence j'ai sectionné le nerf hypoglosse chez cinq lapins, que j'ai conservés respectivement pendant 24, 46, 73, 90 et 111 jours.

Les phénomènes de réparation, très facilement constatables, m'ont donné quelques résultats complètement inattendus.

Déjà, après vingt-quatre jours, alors que la réunion des deux bouts commence à se faire, on constate nettement des phénomènes de réparation dont l'aspect diffère de celui du processus de réaction. On peut constater, même à un faible grossissement, deux phénomènes qui servent surtout à montrer cette différence. C'est d'une part la coloration foncée du corps

[1] Depuis que ce travail a été terminé, j'ai fait de nombreuses expériences qui m'ont permis de préciser l'origine réelle des nerfs radial, médian et cubital et plus récemment du phrénique. *Revue neurologique.* 1898. 30. Juillet.

cellulaire, et d'autre part, l'augmentation de volume des cellules en voie de réparation.

Pour faire connaissance plus amplement et surprendre en quelque sorte les diverses étapes du processus de réparation, il faut employer un fort grossissement.

On voit alors que l'aspect foncé de la cellule résulte de la densité et de l'augmentation de volume des éléments chromatophiles.

Ceux-ci se présentent sous forme de filaments assez longs, fortement colorés, et ils sont composés, comme on le voit très facilement, d'une quantité assez considérable de granulations élémentaires agglutinées par une substance fondamentale très pâle, que ne colore pas le bleu de méthylène. Cette néoformation des éléments chromatophiles se fait très souvent autour du noyau, qu'il soit au centre de la cellule ou éloigné de celui-ci.

Le mode de formation de ces éléments chromatophiles est, en quelque sorte, l'inverse de celui de chromatolyse. En effet, on voit des amas de granulations chromatiques qui se réunissent entre elles, pour donner naissance à des corpuscules d'inégal volume. Ainsi, on voit, à côté de gros éléments chromatophiles d'autres beaucoup plus petits.

Cette néoformation n'est pas uniforme dans tout le corps de la cellule. Quelque fois, on voit qu'à la périphérie il existe encore de la chromatolyse; d'antres fois, il existe un anneau périnucléaire et un autre périphérique, tandis que la zone intermédiaire est plus claire et contient encore des granulations élémentaires.

Une chose essentielle qu'il faut remarquer, c'est que le phénomène de réparation n'est pas uniforme dans toutes les cellules du noyau de l'hypoglosse, au bout de vingt-quatre jours. A côté de cellules en voie de réparation très active, il y en existent d'autres dans les quelles la réparation est moins accusée, ou qui se trouvent encore à la période de réaction. Ces dernières se distinguent par l'aspect clair de leur protoplasma et leur noyau excentrique.

Au bout de quarante six jours, les phénomènes de réparation intéressent un plus grand nombre d'éléments. Les cellules qui ont augmenté légèrement de volume, présentent dans leur cytoplasma des éléments chromatophiles plus réguliers comme dimensions et comme topographie. Les prolongements protoplasmatiques deviennent également plus riches en éléments chromatophiles. A cette période, on trouve encore des cellules à noyau excentrique, mais il n'en existe pas présentant la phase de reaction. Par contre, on voit quelques rares cellules très pâles, peu visibles, réduites de volume et qui constituent ainsi des cellules dégénérées. Je reviendrai, dans la suite, sur la signification de ces éléments.

Chez l'animal qui a vécu 73 jours l'ensemble des lésions est resté sensiblement le même, mais la pycnomorphie et le volume des cellules ont augmenté de nouveau.

Après 90 jours, l'hypertrophie des cellules nerveuses a atteint son maximum. Quelques unes de celles-ci atteignent même des proportions considérables, qui justifient le nom de cellules géantes par lequel nous les designons. Après 100 jours les cellules ont tendance a revenir à l'état normal; en effet chez un animal sacrifié 111 jours après la section la difference entre les deux noyaux n'est plus aussi accusée que dans les cas précédents et chose importante, la soudure des deux bouts sectionnés était tellement parfaite, que la trace de la section avait disparu complètement.

Après avoir constaté cette réparation pour ainsi dire complète des cellules radiculaires motrices, il était important a savoir si les cellules sensitives, réparent de la même manière leurs altérations après la section de leur cylindre-axe.

J'ai examiné dans ce but le ganglion jugulaire du chien avec section du pneumogastrique, quinze, cinquante et un, soixante-neuf jours après l'opération, et j'ai gardé en vie un lapin avec la résection du pneumogastrique pendant six mois après l'opération. Chez le chien, quinze jours après la section du pneumogastrique, on constate que la plupart des cellules du ganglion jugulaire se trouvent en état de réaction caractérisée, comme on le sait, par la dissolution des éléments chromatophiles, il n'en reste qu'une mince bordure à la périphérie, par l'émigration du noyau et par la tuméfaction plus on moins accentuée du corps cellulaire. Si, après cinquante et un jours, on examine le ganglion jugulaire d'un chien avec la section du pneumogastrique, on voit un tableau différent. Le corps cellulaire est encore tuméfié, arrondi ou allongé; le cytoplasma est parsemé d'un semis de fines granulations, un peu plus denses parfois autour du noyau (Pl. IV, Fig. 4), lequel est lui-même, à la périphérie, appliqué ou non à la parois cellulaire.

Ces modifications varient, dans leur degré d'intensité, d'une cellule à l'autre. Au bout de soixante-neuf jours, le retour vers l'état normal est encore un peu plus accentué (Pl. IV, Fig. 7); il n'y a plus de cellules pâles, tuméfiées et sans éléments chromatophiles; presque toutes les cellules sont garnies d'une substance chromatique, laquelle n'affecte pas, comme à l'état normal, la forme des éléments chromatophiles bien caractérisés; mais ils ne se présentent pas non plus comme chez le chien qui a vécu cinquante et un jours; les granulations sont plus grosses et donnent par cela même, parfois, l'impression d'une cellule qui a achevé sa réparation. Il est intéressant de remarquer qu'un bon nombre de cellules présentent une réparation partielle très active des éléments chromatophiles localisés autour

du noyau, et alors la cellule a l'aspect d'un pot, plus enflée à une extremité, qui est pâle, et plus rétrécée à l'autre, qui loge le noyau, autour duquel, je le répète, il y a une couronne de substance chromatique. Mais la plupart de ces cellules en voie de réparation ont le noyau à la périphérie; par contre, les cellules à noyau central sont rares. Il est rare aussi de trouver des cellules en voie d'atrophie certaine. On voit d'ou qu'il résulte, de ce que nous venons de dire, que les cellules des ganglions spinaux, chez le chien, passent de la phase de réaction à la phase de réparation et ne s'atrophient pas, en général, pas plus qu'elles ne disparaissent, ainsi que l'a soutenu van Gehuchten pour le lapin. Pour contrôler cette assertion, j'ai réséqué le nerf pneumogastrique chez le lapin et j'ai laissé vivre l'animal six mois. Voici quel est l'état des cellules du ganglion jugulaire dans ces conditions: on constate tout d'abord que les cellules ne présentent pas complètement l'aspect normal; il est vrai que le noyau de presque toutes les cellules est central, mais il est aussi exceptionnel de trouver une cellule dont les éléments chromatophiles soient aussi nombreux aussi bien indiqués qu'ils le sont à l'état normal. Habituellement, on trouve des cellules dont les éléments chromatophiles sont plus petits, un peu plus pâles, à contour mal indiqué, de sorte que ces corpuscules semblent fondus ensemble. Il y a une autre chose qui fait que les éléments chromatophiles ne sont pas aussi bien dégagés qu'à l'état normal, c'est que la substance achromatique amorphe, au lieu d'être incolore, est teintée en bleu, de sorte que le fond de la cellule est un peu pâle. En ce qui concerne la disposition de la substance chromatique, il est facile de voir que la plupart des cellules sont plus pauvres en éléments chromatophiles. Ceux-ci sont disposées tantôt sous forme de croissant, de couronne périnucléaire plus ou moins large.

Il est intéressant de retenir ce fait, attendu qu'à l'état normal il existe autour des cellules un espace clair dépourrir d'éléments chromatophiles sur lequel v. Lenhossék, van Gehuchten, moi-même, Schaffer et Juliusburger, avons insisté.

Il ne faut pas confondre cet espace périphérique normal avec la zone, très large du reste, de chromatolyse, qui se produit dans la cellule nerveuse en voie de réparation, ou bien après l'action des substances toxiques sur cette dernière.

Il me reste, avant d'indiquer la nature et le mécanisme du processus de réparation des cellules nerveuses, à montrer l'harmonie qu'existe entre les modifications des cellules nerveuses et celles des bouts du nerf sectionné. L'étude approfondie de ces deux ordres de phénomènes m'a montré que la régénérescence des nerfs périphériques est l'expression fidèle des phénomènes de réparation qui se passent dans les cellules nerveuses et vice-versa. Ainsi,

quand la régénérescence nerveuse suit sa marche normale, la réparation des cellules se fait de la même façon. Si, au contraire, la régénérescence est entravée, l'effort de réparation peut être plus ou moins anéanti. La régénérescence des nerfs périphériques est donc la fonction de la réparation cellulaire, et celle ci dépend de la première. Par quel mécanisme les éléments chromatophiles réapparaissent-ils au sein du protoplasma cellulaire?

Il est assez difficile de se faire une opinion exacte sur ce sujet; mais il faut tenir compte avant tout du mode d'après lequel se fait la réintégration des granulations élémentaires. Dans la phase de réaction, les éléments chromatophiles subissent une chromatolyse, parce que les granulations qui les composaient ont perdu leurs affinités réciproques. Mais comment arrivent-elles à se grouper de nouveau? Faut-il admettre là, une sorte d'attraction s'exerçant entre eux, grâce à une substance intermédiaire, ou bien sont-ils créés de toutes pièces par la substance fondamentale de la cellule? Je suis tenté de croire que la réintégration des éléments chromatophiles se fait par juxta-positions successives de petites particules autour d'un petit noyau de substance chromatique, noyau qui résulte lui même de l'attraction réciproque de quelques granulations élémentaires.

L'étude des modifications de la cellule dans la phase de réparation nous permet d'aborder une question execessivement intéressante, qui a été beaucoup agitée dans ces dernières années, c'est de savoir si, une cellule nerveuse à l'état d'activité s'accompagne de changements morphologiques. À ce propos, je dois rappeler que, ainsi qu'il résulte de la déscription précédente, la cellule est à l'état de pycnomorphie, c'est-à-dire que les éléments chromatophiles sont denses, et dans le cas spécial hypertrophiés.

Cela nous conduit à l'étude des modifications de la cellule pendant l'activité et le repos de la cellule nerveuse.

Nissl, qui a fait un certain nombre de recherches sur ce sujet, est arrivé a cette conclusion que la pycnomorphie ou la densité des éléments chromatophiles correspond à l'activité de la cellule nerveuse, tandis que l'apycnomorphie est l'expression de l'état de repos. Mann, d'Oxford, a constaté, par contre, que pendant le repos, la substance chromatique est accumulée dans la cellule nerveuse qu'elle utilise pendant l'accomplissement de ses fonctions.

Lugaro a vu que la stimulation électrique de la cellule nerveuse est accompagnée d'un état de turgescence du corps cellulaire, turgescence que l'auteur fait dépendre d'une imbibition plus grande de suc plasmatique, et d'une ampliation des espaces intercellulaires. Par contre, la fatigue détermine une diminution progressive de volume du corps cellulaire.

Enfin, Pergens, qui a pris comme sujet d'étude la rétine des animaux exposés à la lumière a observé que la chromatine est diminuée dans toutes

les couches, à l'exception de l'épithélium rétinien et de la couche moléculaire.

Il ne faut pas oublier que les recherches de la plupart de ces auteurs ont été faites sur des neurones mis à nu, et excités à l'aide du courant électrique. Il est évident que les modifications qui en résultent ne peuvent être comparables à celles qu'y détermine l'activité fonctionelle normale. Du reste, il existe des contradictions entre ces auteurs parce que les uns admettent qu'il a dépense de la substance chromatique pendant l'activité, les autres ont vu un augmentation de cette substance. Sans entrer dans les détails sur cette divergence d'opinions, je pense que le déterminisme expérimental n'a pas été pris en assez grande considération.

Je passe maintenant a l'interprétation des phénomènes constatés dans mes expériences.

Nous avons vu en effet que pendant la phase de réaction les éléments chromatophiles sont à l'état de désintegration et que la cellule nerveuse présente une apycnomorphie pour ainsi dire complète. Par contre dans la phase de réparation elle est à l'état de pycnomorphie, les éléments chromatophiles sont hypertrophiés très denses, et se colorent d'une manière intense. Le corps de la cellule elle-mème est hypertrophié.

Je vais essayer d'expliquer ces modifications de structure en faisant appel à la physiologie générale, et particulièrement à l'opinion de Claude Bernard, opinion qu'il a émise dans ses leçons sur les „Phénomènes de la vie".

L'illustre physiologiste admet, dans l'être vivant, deux ordres de phénomènes:

1° Les phénomènes de désorganisation ou de destruction organique, qui correspondent aux phénomènes fonctionnels de l'être vivant. Quand un organe fonctionne, tel que les nerfs, la moelle, le cerveau, les muscles, les glandes, etc., la substance de cet organe se consume; cette destruction est un phénomène physico-chimique, le plus souvent le résultat d'une combustion, d'une fermentation. Les manifestations fonctionnelles par lesquelles se traduisent ces phénomènes sont très evidentes, telles que la contraction musculaire, la sécrétion, etc.

2° Les phénomènes de création organique ou d'organisation qui s'accomplissent dans les organes au repos, et les régénèrent. La synthèse assimilatrice rassemble les matériaux et les réserves que le fonctionnement doit dégenser. C'est un travail intérieur, silencieux, sans expression phénomènale évidente.

Les deux opérations de destruction et de rénovation, inverses l'une de l'autre, sont absolument connexes et inséparables, en ce sens que la destruction est la condition nécessaire de la rénovation: en d'autres termes,

les phénomènes plastiques ou de synthèse sont subordonnés aux phénomènes fonctionnels ou de destruction.

Malgré les objections très sérieuses qu'on a faites à la manière de voir de Claude Bernard, nous verrons que la conception du grand physiologiste est confirmée par nos expériences. En effet, pendant le processus de réparation, la fonction essentielle du neurone moteur, à savoir la production d'énergie dans la cellule nerveuse et sa conductibilité par les prolongements nerveux, est abolie. À ce point de vue, on doit admettre que la cellule nerveuse se trouve à l'état de repos fonctionnel. Mais, dans le corps cellulaire, et probablement dans son noyau, il existe une activité d'un autre ordre, activité plastique, une activité de synthèse organisatrice, qui a pour but la régénérescence du nerf dégénéré. La cellule dans ces conditions, est le siège d'un processus actif de nutrition; elle rassemble les matériaux, les assimile et les utilise en fin de compte, pour réparer les modifications morphologiques du neurone, produites par la section nerveuse. Il s'agit d'une activité continuée, prolongée, essentiellement plastique, qui est toute différente de celle produite par la stimulation des neurones, soit à l'état normal ou à l'aide des excitants artificiels.

Après avoir montré que la cellule nerveuse est une source d'énergie, un centre qui préside à la nutrition des tissus; il nous reste à nous demander comment il se fait qu'à l'état normal il existe une harmonie admirable dans les phénomènes d'échange qui constituent la nutrition des tissus. Je m'explique: Il existe dans l'organisme animal, des éléments très-différenciés, comme c'est le cas pour la cellule nerveuse, et d'autres moins différenciés comme par exemple, la cellule néuroglique. Normalement ces deux espèces d'éléments se développent, et la nutrition des uns ne gêne pas celle des autres; mais immédiatement qu'il apparait une désorganisation du cytoplasma, et particulièrement de la substance achromatique de la cellule nerveuse, il survient une prolifération des cellules néurogliques et une augmentation de leur volume. Elles ont pris la place des cellules nerveuses disparues; conformément à la théorie soutenue par Weigert.

Des considérations de biomécanique suffisent à expliquer pourquoi un tissu moins développé s'hypertrophie, alors que le tissu principal s'atrophie. Mais ce qui est beaucoup plus difficile à comprendre c'est précisement l'équilibre nutritif dans lequel se trouvent les cellules nerveuses et néurogliques à l'état normal. La nutrition des unes n'empiète pas sur la nutrition des autres. On doit admettre ce qui du reste avait été déjà avancé par Claude Bernard, que le système nerveux central régularise, arrête au besoin les échanges nutritifs. En vertu de quel mécanisme? C'est ici, je pense la place pour exprimer sous toutes réserves, une opinion que j'avais conçue depuis déjà plusieurs années. Je m'imagine que l'équilibre de nutri-

tion entre les différents éléments du système nerveux est maintenu par l'existence de certaines substances toxiques sécrétées par la cellule nerveuse; substances qui empêchent le développement excessif de cellules néurogliques qui possèdent des forces nutritives très considérables. C'est guéer à ces substances qui modèrent la nutrition des tissus.

La cellule nerveuse est un centre d'élaboration des sensations, une source vivante d'énergie et même un transformateur des ondes successives qui traversent les différent neurones. La pathologie nerveuse est riche en faits qui montrent avec la dernière évidence ces divers rôles que joue la cellule nerveuse. Prenons comme exemple l'histoire clinique de la syringomyélie. On sait que dans cette maladie il existe un processus de gliose qui détruit progressivement la substance grise antérieure et postérieure de la molle épinière. L'atrophie de la corne antérieure s'accompagne de la dégénérescence des muscles, l'atrophie de la corne postérieure du tenue d'anesthésie.

Comment expliquer la conservation de la sensibilité tactile, avec la disparition de la sensibilité thermique et douloureuse dans cette maladie? Voilà l'explication que j'ai donné de ce syndrome si important connu sous le nom de dissociation syringomyélique. À l'état normal, les excitations centripètes apportées par les racines postérieures sont en partie envoyées, grâce aux collatérales à la corne postérieure. La sensation tactile est en quelque sorte condensée dans certains neurones de la corne posterieure et transformée en sensation douloureuse. La douleur n'est autre chose que la sensation tactile renforcée par son passage à travers les neurones de la corne postérieure: Or ce phénomène d'addition, de renforcement n'a plus lieu, alors que la corne postérieure est détruite. Les professeurs Leyden et Goldscheider, avaient déjà admis que des sensations tactiles additionnées peuvent engendrer une sensation douloureuse. À plusieurs reprises, je suis revenu sur l'importance de la cellule nerveuse dans la production de l'énergie et c'est à tort que Cajal a voulu la réduire la cellule à un segment de conducteur. Cette opinion est évidemment erronée. Depuis longtemps le professeur Gad a montré que l'onde nerveuse subit un retard en traversant la cellule du ganglion spinal; ce qui tend à prouver qu'il se passe dans le corps du neurone des modifications spéciales dont la nature nous échappe.

Nous avons envisagé plus haut le système nerveux comme composé d'unités anatomiques, mais au point de vue fonctionnel ces éléments sont étroitements associés et l'onde nerveuse se propage de proche en proche d'un neurone à l'autre.

A l'état de repos comme à l'état d'activité, il partent des surfaces sensitives (peau, articulations, écorce cérébrale et cérébelleuse etc.) des impres-

sions qui entretiennent dans les cellules nerveuses des modifications permanentes, probablement d'ordre chimique, et constituant ce que j'appellerai le tonus normal trophique. Ce tonus normal est nécessaire pour l'intégrité anatomique des tissus et important pour l'accomplissement normal des phénomènes végétatifs et psychiques. Par conséquent, d'après moi, les centres nerveux ne manifestent leur rôle trophique que sous l'influence des excitations qu'ils reçoivent de la périphérie.

Que se passet-il par exemple, quand un interrompt le trajet d'un nerf sensitif rachidien? Dans ce cas, le tronc nerveux est séparé de terminaisons sensitives dont les modifications nutritives, dues aux agents extérieurs, ne déterminent plus dans la fibre nerveuse les mêmes changements moléculaires qu'à l'état normal, changements qui se transmettaient progressivement jusqu'au ganglion spinal. Celui ici, à son tour, ne réagit plus comme à l'état normal pour transformer les impressions reçues en ce qu'on appelle l'influx trophique, lequel est nécessaire à la régularisation des échanges nutritifs qui s'accomplissent dans les prolongements cellulaires. Il s'ensuit un processus de dénutrition lente dans tout le neurone sensitif direct, auquel j'ai donné, suivant les cas, le nom d'atrophie ou de dégénérescence neurale primaire. Mais le processus, ne s'arrête pas là; et la chose était facile à prévoir d'après ce que nous savons sur l'enchainement des neurones.

En effet, une sensation apportée de la périphérie aux cellules du ganglion spinal est transmise, grâce aux collatérales du neurone sensitif indirect, c'est à dire aux cellules des cordons (cellules des cordons de Clarke etc.).

Sitôt qu'il s'est produit une solution de continuité sur les trajets du premier neurone, ces cellules des cordons, ne recevant plus la somme d'excitations nécessaires et suffisantes pour leur fonctionnements et pourtant nécessaires pour leur intégrité anatomique, s'atrophient ainsi que leurs prolongements, après un temps plus ou moins long.

C'est à cette nouvelle série de lésions, sur lesquelles nous avons le premier attiré l'attention pour la moelle, que nous avons donné le nom d'atrophie neurale secondaire. Ainsi s'explique d'après-moi, l'hémiatrophie de la moelle que l'on observe du côté du membre amputé.

Ou voit combien ces données nouvelles de l'observation et de l'expérimentation diffèrent des anciennes connaissances sur l'action trophique des cellules nerveuses, et malgré cela dans presque tous les traités de Physiologie les anciennes données, erronées évidemment, persistent.

Il m'est impossible d'entrer dans des détails plus longs sur ce phénomène important de biologie cellulaire qu'on appelle action trophique, mais je ne puis me dispenser de résumer ici, les conclusions prises dans un de

mes travaux antérieurs[1] qui résume pour ainsi dire, ce que nous savons aujourd'hui sur la question du trophisme cellulaire.

1° Il y a solidarité étroite entre les diverses parties constituantes du neurone. Toutes ces parties jouent un rôle trophique les unes par rapport aux autres. Lorsque les prolongements protoplasmatiques ou le prolongement cylindre-axile sont détruits ou lésés d'une façon quelconque, toujours le corps de la cellule nerveuse est le siège d'altérations réactionnelles constantes, qui ont été méconnues jusqu'à ces dernières années. Il en résulte que la théorie de Waller est manifestement incomplète et inexacte, puisqu'elle concentre dans le corps cellulaire toute l'activité trophique du neurone.

2° Il y a solidarité entre les différents neurones. Toute perturbation dans la fonction d'un neurone retentit sur le fonctionnement du neurone suivant. Par exemple, les lésions du protoneurone sensitif, consécutives à des sections nerveuses ou aux amputations, déterminent à la longue des altérations trophiques du deuxième neurone ou neurone sensitif indirect. À la dégénérescence ou à l'atrophie neurale primaire succède l'atrophie neurale secondaire. Le processus peut aller plus loin et atteindre le troisième neurone: il y a alors atrophie neurale tertiaire. Les lésions de la substance corticale donnent lieu à la même suite d'atrophies neurales, mais en sens inverse.

3° Ces faits ne peuvent se comprendre si l'on admet, d'après les théories classiques, que l'influx trophique naît en quelque sorte spontanément dans la cellule nerveuse. À cette conception de l'automatisme trophique du neurone nous substituons une théorie qui subordonne la vie du neurone aux excitations afférentes (cellulipètes) et efférentes (cellulifuges) qui se transmettent d'un neurone au neurone suivant.

L'intégrité fonctionnelle et anatomique du neurone dépend donc à la fois de l'intégrité de toutes ses parties constituantes et de neurones qui lui apportent ses excitations fonctionnelles. Le neurone vit de sa fonction.

---

[1] G. Marinesco, Théorie des neurones. Application au processus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux. *Presse médicale.* 1895.

Explication des figures.

(Taf. IV.)

Fig. 1. Cellule d'un ganglion spinal du chien intoxiqué par l'arsenic; elle montre nettement que le cylindre-axe est composé par un système de fibrilles, réunies en faisceaux, fibrilles qui en traversant le collet de la cellule, donnent des ramifications latérales qui prennent part à la formation du spongioplasma. Une partie de ces fibrilles rayonnantes se dirige vers le centre de la cellule et se perd dans le réseau périnucléaire. La disparition des éléments chromatophiles à la périphérie de la cellule permet de très-bien voir les mailles du réseau. La substance fondamentale amorphe est plus colorée à gauche qu'à droite.

Fig. 2. Portion d'une cellule du ganglion spinal. L'existence des fibrilles bien individualisées est très nette; sur le trajet des fibrilles, il existe des petits renflements chromatiques.

Fig. 3. Cellule radiculaire de la corne antérieure du lapin; montrant le premier degré des lésions c'est à dire la dissolution des éléments chromatophiles à la périphérie.

Fig. 4. Cellule radiculaire motrice présentant le 2e degré de lésion c'est-à-dire dissolution des éléments chromatophiles à la périphérie avec état foncé de la substance achromatique. D'autre part, les éléments chromatophiles périnucléaires sont plus colorés qu'à l'état normal et fondus ensemble. (Hyperthermie expérimentale.)

Fig. 5. Cette figure montre bien les deux phénomènes principaux qui caractérisent les cellules nerveuses en voie de réparation. À gauche c'est le noyau normal (VI) de l'hypoglosse; à droite, celui qui correspond un nerf simplement sectionné. Les cellules de ce dernier sont toutes augmentées de volume, leur état chromatique très augmenté (hyperchromatose); quelques-unes ont encore le noyau un peu en dehors du centre.

Fig. 6. Cellule du ganglion jugulaire du pneumogastrique 51 jours après la section de ce nerf au-dessous du ganglion. La cellule est encore à l'état de réaction; le cytoplasma est parsemé d'un semis de fines granulations, un peu plus denses autour du noyau.

Fig. 7. Cellule du ganglion jugulaire 69 jours après la section du pneumogastrique. La phase de réparation est très accentuée, les éléments chromatophiles sans avoir les dimensions normales se distinguent cependant assez bien et sont indiqués aussi bien à la périphérie qu'autour du noyau. Dans cette dernière région ils sont plus denses.

Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen.

Von

Dr. **Edward Flatau.**

Um die Localisation für verschiedene Muskeln und Muskelgruppen festzustellen, bediente man sich bisher fast ausschliesslich der klinischen Untersuchung derjenigen Fälle, in welchen eine traumatische Verletzung der Wirbelsäule und der entsprechenden Rückenmarkssegmente in einer bestimmten Höhe stattgefunden hatte. Es sind die Veröffentlichungen von Ross, Thorburn, Allen Starr, Sherrington, Mills, Bruns, Trapp u. A., auf Grund deren man eine genauere Kenntniss der Beziehung zwischen den einzelnen Rückenmarkssegmenten einerseits und der topographisch abgegrenzten Läsion der motorischen, sensiblen und reflectorischen Gebiete andererseits feststellen konnte.

Ausser dieser sozusagen klinischen Methode giebt es aber seit der Einführung der feineren Untersuchungsmethoden, und speciell der Nissl'schen Methode, einen anderen Weg für die Entscheidung der hierher gehörigen Fragen. Die Nissl'sche Methode erlaubt uns, mit vollständiger Sicherheit Veränderungen in den motorischen Zellen und Kernen zu bestimmen, welche nach Durchschneidung der motorischen peripherischen Nerven event. nach Wegnahme von Muskeln und Muskelgruppen entstehen. Die Untersuchungen von Nissl, Marinesco, v. Gehuchten, Ballet und Dutil, Lugaro, Biedl, Cohnstein, mir u. A. haben mit Bestimmtheit gezeigt, dass schon eine kurze Zeit nach Verletzung des peripherischen motorischen Nerven typische, wohl charakterisirte Veränderungen in entsprechenden Zellgruppen auftreten, wobei diese Thatsache sowohl die spinalen, wie auch die cerebralen Nerven betrifft.

Diese sogenannte retrograde Degeneration, welche sich in einem Widerspruch mit dem Waller'schen Gesetz befindet, wurde auch in den Experimenten von Bach und Bernheimer festgestellt, welche nach Exstirpation bestimmter Augenmuskeln Zellalterationen in verschiedenen Abschnitten der Augenmuskelkerne im Hirnstamme feststellen konnten. Diese experimentelle Methode dürfte zur Feststellung der Localisation der Centren für bestimmte Muskeln und physiologisch zusammengehörige Muskelgruppen in einem viel grösseren Maasse ausgenutzt werden, als es bis jetzt der Fall gewesen war.

An diese experimentelle Methode reihen sich in der menschlichen Pathologie erstens diejenigen Fälle an, wo durch Amputation eine Extremität, oder ein Theil derselben, entfernt wurde und zweitens die Fälle, in welchen von Geburt an eine der Extremitäten (oder ein Theil derselben) fehlte. Die Veränderungen in den Vorderhörnern bei Amputationsfällen wurden von Marinesco, mir, Sano u. A. studirt. Speciell hat Sano die Nissl'sche Methode benutzt, um die Lage der motorischen spinalen Nervenkerne im Lumbosacralmark zu bestimmen. Wille[1] hatte Gelegenheit, das Rückenmark in 3 Fällen von Oberarmexarticulation zu untersuchen. In einem dieser Fälle, wo der Tod 4 Jahre nach der Operation erfolgte, wurde auch die Nissl'sche Methode für die Zählung der Vorderhornzellen angewandt. Aus den Zahlen geht hervor, dass im Gebiete des I. Dorsalnerven keine nennenswerthen Unterschiede in der Zahl der Vorderhornzellen auf beiden Seiten zu constatiren waren. Vom III. bis zum IV. Cervicalnerv war die Zahl der Vorderhornzellen auf der der Amputation entsprechenden Seite geringer. Diese Verminderung der Zahl der Zellen war dabei eine von unten nach oben aufsteigende, hielt sich aber stets in kleinen Grenzen, und es schwankte die absolute Zahl der Vorderhornzellen in etwa 15 bis 20 Schnitten zwischen 45 und 90.

Wir haben etwas ausführlicher über diese Arbeit von Wille berichtet, weil dieser Forscher unseres Wissens der einzige war, welcher in einem Amputationsfalle der oberen Extremität nicht nur die Nissl'sche Methode angewandt hat, sondern auch vorsichtig genug war, seine Schlüsse aus einer ununterbrochenen Schnittserie zu ziehen. Es soll an dieser Stelle ein Amputationsfall aus der ersten medicinischen Klinik in Berlin beschrieben werden (Kranker Ohm, gestorben am 23. IV. 1897). Es handelte sich um eine Amputation der rechten oberen Extremität (im Brachioscapulargelenk), welche 16 Jahre vor dem Tode stattgefunden hat. Aus allen Halssegmenten und dem ersten Dorsalsegment wurden Stücke herausgeschnitten und nach der Nissl'schen Methode bearbeitet. Die für die Nissl'sche Methode

[1] *Archiv für Psychiatrie.* 1895.

angewandten Stücke wurden serienweise geschnitten und gefärbt. Das Resultat der Zählung der motorischen Vorderhornzellen in den 8 Halssegmenten und dem I. Dorsalsegment war folgendes:

Zahl der Vorderhornzellen in 40 μ dicken Schnitten.

I. Halssegment.

Rechts	Links
20	24
24	22
23	25
20	21
21	20
15	23
20	21
19	20
162	176

II. Halssegment.

Rechts	Links
20	16
19	17
19	13
15	16
17	12
16	16
24	14
15	14
20	21
20	19
17	16
9	10
211	184

III. Halssegment.

Rechts	Links
10	16
18	18
27	25
17	20
20	13
18	20
22	25
25	17
13	24
24	15
21	17
15	19
15	15
14	19
19	15
17	15
295	293

IV. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
14	37	6	5
25	40	4	6
24	29	7	8
29	33	7	4
29	37	3	3
30	42	7	3
14	45	3	3
22	35	10	5
13	25	3	4
18	20	7	5
23	33	5	4
27	38	5	3
27	33	9	3
30	42	4	3
32	42	4	5
19	35	6	5
376	564	85	69

V. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
34	32	6	6
25	34	2	3
25	26	4	5
30	46	5	4
30	44	2	4
30	45	3	4
26	42	1	4
30	29	2	5
29	33	5	5
31	42	4	3
29	30	4	7
30	32	5	6
25	28	3	4
18	28	3	5
21	30	7	5
27	40	5	4
440	595	61	74

VI. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
27	43	6	5
40	33	4	5
30	34	2	2
20	34	3	3
33	34	6	2
42	44	4	6
30	28	5	2
38	40	3	3
33	30	6	3
22	25	3	2
29	40	3	4
23	31	4	3
33	34	3	5
37	28	6	3
39	41	3	3
28	32	3	4
504	551	64	55

VII. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
24	33	4	6
34	50	6	13
32	30	4	7
21	31	5	6
14	31	4	6
21	38	3	5
27	26	6	3
18	38	5	3
28	29	4	6
25	24	2	4
27	30	2	3
32	32	6	4
30	28	8	7
30	33	5	4
25	28	3	3
22	38	6	7
410	519	73	87

VIII. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
15	22	7	7
22	14	14	8
18	28	7	4
23	22	8	3
25	24	5	6
25	24	5	12
15	23	7	4
22	23	7	8
17	17	9	9
15	24	4	6
18	20	5	5
18	28	7	9
21	28	5	10
21	27	10	12
23	25	8	6
19	24	5	7
319	373	113	116

I. Dorsalsegment.

Rechts	Links
9	8
12	11
7	12
10	12
11	8
7	6
12	7
9	8
77	62

Der II. Fall betraf ein 7 Monate altes Mädchen, bei welchem man von der Geburt an einen Defect des linken Vorderarmes und der linken Hand beobachten konnte. Der linke Arm hatte keine deutlichen Unter-

schiede gegen den rechten gezeigt und es hing dem ersteren nur ein ganz winziger Appendix (aus Haut und Stückchen Knochen bestehend) an. Die Patientin starb im Krankenhause Moabit (Martha Kleememann † 6. VI. 1897) und das Rückenmark wurde mir freundlichst von Prof. Goldscheider zur weiteren Untersuchung überlassen. Die Bearbeitung erstreckte sich in diesem Falle vom III. Halssegment bis zum incl. III. Dorsalsegment. Die Bearbeitung nach der Nissl'schen Methode erfolgte in der oben geschilderten Weise, wobei die Zählung der Vorderhornzellen in den Serienschnitten folgende Resultate ergab:

III. Halssegment.

Rechts	Links
33	21
36	26
26	26
38	28
33	35
20	21
28	27
27	31
31	25
25	21
297	261

IV. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
42	35	14	10
42	39	6	7
40	41	11	12
50	39	8	4
47	30	9	10
36	34	9	8
49	41	15	9
38	32	4	8
43	30	13	9
36	37	5	5
423	358	84	82

V. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
45	43	5	6
63	44	8	12
63	60	4	5
57	34	7	9
54	43	8	4
43	47	6	8
55	32	9	3
43	40	8	10
52	35	11	7
50	36	9	10
525	414	75	74

In denjenigen Schnitten, wo die Zahl der Zellen der lateralen Gruppen auf der linken Seite geringer ist, fehlen die mehr in den centralen Partien des Vorderhornes gelagerten Zellen. Sonst zeigt weder die vordere noch die hintere laterale Gruppe eine besondere Prädisposition in Bezug auf die Abnahme der Zahl der Zellen.

VI. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
64	67	6	9
59	47	4	8
60	43	4	7
62	45	5	7
52	54	8	5
50	55	3	6
56	50	8	3
60	52	7	8
56	35	2	6
56	51	7	5
575	499	54	64

VII. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
65	22	11	8
70	23	12	10
54	22	5	6
61	13	14	10
60	23	10	4
65	15	13	9
59	17	4	7
53	18	5	3
43	14	6	10
66	15	7	6
596	182	87	73

Die auf der linken Seite erhaltenen Vorderhornzellen der lateralen Gruppen sieht man fast ausschliesslich entlang des lateralen Vorderhornrandes liegen; dagegen findet man nur vereinzelte Zellen in den tieferen Vorderhorngebieten derselben Seite. Diese erhaltenen Zellen liegen entweder einzeln oder haufenweise und zeigen keine deutlichen morphologischen oder structurellen Unterschiede von den Vorderhornzellen der rechten Seite.

VIII. Halssegment.

Laterale Gruppe		Mediale Gruppe	
Rechts	Links	Rechts	Links
44	2	8	11
55	1	12	13
28	0	18	15
33	4	12	16
35	0	14	14
32	0	15	16
32	4	10	13
42	3	16	17
24	2	13	15
40	2	13	11
365	18	131	141

Man merkt keinen deutlichen Unterschied auf beiden Seiten, weder in der Zahl der Seitenhornzellen, noch in derjenigen der Hinterhörner.

I. Dorsalsegment.

Rechts	Links
26	15
19	14
14	28
18	15
20	18
17	25
21	15
21	10
13	18
19	14
188	172

II. Dorsalsegment.

Rechts	Links
26	13
13	15
10	14
16	10
11	11
13	12
15	20
11	17
13	16
10	11
138	139

III. Dorsalsegment.

Rechts	Links
16	13
11	7
10	14
18	9
15	13
13	15
15	14
8	10
16	15
124	110

Das Resumé dieser Untersuchungen der beiden Fälle und die daraus gezogenen Schlüsse sind folgende:

In einem Falle, wo der Tod 16 Jahre nach einer Oberarmamputation eingetreten ist, konnte man bei Anwendung der Nissl'schen Methode

eine deutliche Verminderung der Vorderhornzellen in den lateralen Gruppen auf der der Amputation entsprechenden Seite constatiren, und zwar war diese Thatsache vom IV. bis zum incl. VIII. Halssegment nachweisbar. Sowohl in den ersten drei Halssegmenten, wie auch im I. Dorsalsegment war kein nennenswerther Unterschied auf beiden Seiten zu constatiren. Auch ist besonders zu betonen, dass die Zellen der medialen Gruppe, d. h. diejenigen, welche entlang dem medialen Vorderhornrande liegen, keine Unterschiede in der Zahl auf beiden Seiten gezeigt haben. Die Verminderung der Zahl war keine grosse, besonders im Hinblick auf die grossen Schwankungen, welche auch in normalen menschlichen Rückenmarken vorkommen (wovon man sich besonders an den Längsschnitten durch die Vorderhörner leicht überzeugen kann). Trotzdem fühlen wir uns berechtigt, die in unserem Falle constatirte Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen, welche auf 16 Präparaten einer ununterbrochenen Serie (von 40 μ Dicke) zwischen 47 und 188 Zellen schwankte, als eine pathologische zu betrachten. van Gehuchten hat neuerdings die Thatsache der Verminderung der Zahl der Zellen nach Beschädigung ihrer peripherischen (motorischen) Nerven angezweifelt und sie zum Theil auf die unvollständige Zählung der Zellen (auf den nicht serienweise angefertigten Schnitten) geschoben. Dieses Postulat van Gehuchten's (serienartige Anfertigung von Schnitten) wurde in den vorliegenden Fällen beachtet, und das Ergebniss der Untersuchungen zeigt wohl, dass nach einer Abnahme der peripherischen motorischen Nerven die Zahl der entsprechenden Zellen abnimmt.

Wenn dieser Amputationsfall in Bezug auf die Localisationsfrage der motorischen Rückenmarkscentren nur insofern zu benutzen ist, dass man nach einer Abnahme der gesammten oberen Extremität eine Abnahme der Zahl der Vorderhornzellen nur im Gebiete vom IV. bis zum incl. VIII. Halssegment nachweisen konnte, so ist der II. Fall gerade für diese Frage von einer sehr grossen Bedeutung.

In dem II. Falle, wo die linke Hand und der linke Vorderarm von Geburt an gefehlt haben, war eine geringe, sich noch in physiologischen Grenzen bewegende Abnahme der Zahl der Vorderhornzellen im III. Halssegment zu constatiren. Eine pathologische Zellenabnahme in den lateralen Vorderhorngruppen der linken Seite war vom IV. bis zum VIII. Halssegment gefunden; im I. Dorsalsegment ist die Abnahme der Zahl eine zu geringe, als dass man berechtigt wäre, dieselbe als pathologisch zu betrachten. Im II. und III. Dorsalsegment war kein nennenswerther Unterschied auf beiden Seiten zu verzeichnen. Von einer besonderen Wichtigkeit ist aber die Thatsache, dass, während man (auf der linken Seite) im IV., V. und VI. Halssegment in 10 auf einander folgenden, 40 μ dicken Schnitten eine Abnahme der

Vorderhornzellen constatiren konnte, welche nur 65 bis 111 betragen hat, die absolute Abnahme der Zahl der Zellen ceteris paribus im VII. Halssegment 414 und im VIII. Halssegment 357 betrug, wobei das relative Verhältniss der Zahl der Vorderhornzellen der kranken und der gesunden Seite im VII. Halssegment 1:3, im VIII. Halssegment 1:20 ausmachte.

Vergleicht man die neben einander stehenden Zahlen auf beiden Seiten in diesen 2 hinteren Halssegmenten, so wird man sich überzeugen, dass der Unterschied zu Ungunsten der der Amputation entsprechenden Seite, besonders im VIII. Halssegment, ein ganz enormer ist. Während man hier auf der rechten Seite in den Schnitten 24 bis 55 Vorderhornzellen zählt, beträgt die Zahl derselben auf der linken Seite 0 bis 4!

Wir wollen sogleich bemerken, dass wir nicht geneigt sind, diese Thatsache in dem Sinne zu erklären, wie wir es in dem I. Amputationsfalle gemacht haben, dass nämlich auch in diesem II. Falle eine nach der Abnahme der peripherischen motorischen Nerven secundär erfolgte Zellenabnahme zum Ausdruck kam. Es scheint uns vielmehr die Annahme berechtigt, dass die entsprechenden Vorderhornzellen ebenfalls von der Geburt an gefehlt haben, dass hier also eine sozusagen „Neuronagenesie" Platz gegriffen hat.

Es zeigt sich ferner auf das Evidenteste, dass der Sitz der motorischen Innervationen für die Muskulatur der Hand und des Vorderarmes hauptsächlich das Gebiet des VII. und VIII. Halssegmentes umfasst, dass dagegen das eigentliche I. Dorsalsegment dabei wenig, wenn überhaupt betheiligt wird.

Auch möchten wir noch einmal auf die Thatsache hinweisen, dass auch in dem II. Falle, wo eine so hochgradige Differenz in der Zahl der motorischen Vorderhornzellen der lateralen Gruppen auf beiden Seiten nachzuweisen war, die Zellen der medialen Gruppe (welche sich entlang dem medialen Vorderhornrande hinzieht), keinen nennenswerthen Unterschied zeigten. Auf diese Thatsache hat auch neuerdings v. Monakow[1] hingewiesen und diese Zellen als Commissurenzellen aufgefasst.

Hrn. Prof. v. Leyden und Hrn. Prof. Goldscheider spreche ich für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

[1] *Neurologisches Centralblatt.* 1898. Nr. 21.

Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde.

Von

Dr. **Max Rothmann**
in Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Unsere Kenntnisse vom Aufbau des Rückenmarkes sind in den letzten Jahren, Dank der Auffindung besonders empfindlicher Untersuchungsmethoden und der vereinten unermüdlichen Arbeit zahlreicher Forscher, wesentlich bereichert worden. Vor Allem die Zusammensetzung der Hinterstränge aus den hinteren Wurzelfasern ist in Folge ihrer Bedeutung für den Verlauf der Tabes dorsalis der Gegenstand zahlreicher pathologischer und experimenteller Untersuchungen gewesen. Aber auch die Anordnung der Bahnen in Vorder- und Seitensträngen ist immer genauer erforscht worden, und so konnte Flatau[1] 1897 das „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark" aufstellen. Dem gegenüber ist unsere Kenntniss von der Verbindung der grauen Substanz des Rückenmarkes mit den in der weissen Substanz verlaufenden Bahnen nicht in gleichem Maasse fortgeschritten. Es liegt dies einerseits daran, dass isolirte Zerstörungen der grauen Substanz in der menschlichen Rückenmarkspathologie verhältnissmässig selten vorkommen, andererseits daran, dass es nicht möglich war, experimentell Läsionen der grauen Substanz ohne Zerstörung der weissen zu erzeugen. Man war daher auf die entwickelungsgeschichtlich an Föten und Neugeborenen mit noch unentwickeltem Rückenmark festgestellten Verbindungen der grauen Substanz mit der weissen angewiesen, die zu sehr widerspruchsvollen Ergebnissen führten und auf die Verhältnisse beim erwachsenen Individuum nur mit Vorsicht übertragen werden durften.

[1] Edward Flatau, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1897. Bd. XXXIII.

Allerdings zeigten Ehrlich und Brieger[1] beim Kaninchen einen gangbaren Weg, um die graue Substanz des Lendenmarks bei Erhaltenbleiben der weissen zu zerstören, durch temporären einstündigen Verschluss der Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien. Dieses Verfahren ergab, vor allem nach Anwendung der Marchi'schen Methode durch Singer und Münzer,[2] Münzer und Wiener[3] und Sarbó[4], bei einige Wochen am Leben erhaltenen Thieren werthvolle Aufschlüsse über die in den weissen Rückenmarkssträngen nach Zerstörung der grauen Substanz auftretenden secundären Degenerationen. Es ist aber misslich, von den beim Kaninchen obwaltenden Verhältnissen auf die des menschlichen Rückenmarkes Rückschlüsse zu machen. Wiederholte Versuche von Singer,[5] Münzer und Wiener, Rothmann,[6] beim Hunde ähnliche Veränderungen durch Abklemmung der Bauchaorta unterhalb des Abganges der Nierenarterien bis zu $1^1/_2$ Stunden Dauer zu erhalten, scheiterten. Es trat keine Lähmung der hinteren Extremitäten ein, und das Rückenmark erwies sich als normal. Wenn ältere Forscher, vor allem Schiff,[7] angeben, dass auch beim Hunde 10 Minuten nach der Abklemmung, bei stärkerer Muskelanstrengung mit den Hinterbeinen sogar noch rascher, Lähmung der hinteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität auftritt, so ist die Ursache des abweichenden Resultates bisher nicht aufgeklärt; wahrscheinlich fand die Abklemmung oberhalb der Nierenarterie statt. Auch vermisse ich bei Schiff die Angabe, wie sich die hinteren Extremitäten nach Lösung der Ligatur verhielten.[8]

Da es immerhin möglich erschien, dass gerade beim Hunde abnorm günstige Verhältnisse in Betreff der Versorgung des unteren Rückenmarks-

---

[1] Ehrlich und Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1884. Bd. VII. Suppl.

[2] J. Singer und E. Münzer, *Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes.* Wien 1890.

[3] Münzer und Wiener, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. *Archiv für experimentelle Pathologie.* 1895. Bd. XXXV.

[4] Sarbó, Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. *Neurologisches Centralblatt.* 1895.

[5] J. Singer, Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. *Sitz.-Ber. der math.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. d. Wiss.* Wien 1887. Bd. XCV. 3. Abthlg.

[6] Max Rothmann, Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarkes (combinirte Systemerkrankungen). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. VII. S. 243.

[7] J. M. Schiff, *Muskel- und Nervenphysiologie.* Lahr 1858—59. S. 162.

[8] Nach Abschluss dieser Arbeit habe ich selbst beim Hunde Abklemmungen der Bauchaorta oberhalb der Nierenarterien ausgeführt und Functionsstörungen der Hinterbeine, verbunden mit Rückenmarksveränderungen zu erzielen vermocht (vgl. Rothmann, Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. *Neurologisches Centralblatt.* 1899. Nr. 1 u. 2.)

abschnittes mit arteriellem Blut aus höheren Arterienzweigen existirten, so habe ich neuerdings dieselben Versuche an Katzen vorgenommen. Es wurde auch hier die Aorta intraperitoneal freigelegt und dicht unterhalb des Abganges der Nierenarterie einmal 1 Stunde, ein zweites Mal $1^1/_4$ Stunde lang comprimirt. Weder während der Abklemmung, noch nach derselben trat eine Lähmung der hinteren Extremitäten ein; es liess sich wiederholt bei den nur in Aethernarkose gehaltenen Thieren feststellen, dass sie während der Abklemmung die Hinterbeine kräftig bewegten. Die Thiere wurden am Tage nach der Operation getödtet; das Rückenmark, nach Nissl untersucht, war normal. Allerdings ist es Albrecht von Haller[1] und Luchsinger[2] nach Anlegung der Aortenschlinge innerhalb des Brustkorbes auch bei Katzen gelungen, Lähmungen der Hinterbeine zu bewirken. Auf einem anderen Wege konnten auch Frédéricq[3] und Colson[4] Anämie des Lendenmarkes mit Lähmung der hinteren Extremitäten beim Hunde erzeugen. Sie führten von der Carotis aus ein Messingrohr von 30 bis 40 cm Länge und 3 bis 4 mm Durchmesser oder einen entsprechenden Gummikatheter mit einem kleinen Handschuhfinger aus Kautschuk am unteren Ende in den centralen Theil der rechten Carotis in der Richtung der absteigenden Aorta ein. Wird dann Wasser in das Rohr injicirt und oben abgeschlossen, so bläht sich der Handschuhfinger auf und schliesst die Aorta ab. Bereits nach 30 bis 40 Secunden tritt Lähmung der hinteren Extremitäten auf, die nach einer Compression von 5 bis 10 Minuten Dauer sich wieder zurückbildet. So interessant diese Versuche auch sind, so dürften sie für unsere Zwecke deshalb nicht geeignet sein, weil bei hinreichend langer Compression zur Herbeiführung einer dauernden Lähmung es kaum gelingen dürfte, die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten.

Es giebt nun aber noch einen anderen Weg, um die graue Substanz des Lendenmarkes zu zerstören, mit Hülfe experimenteller Embolien. Auf diese Weise gelang es zuerst Flourens,[5] dann Panum[6] und Vulpian[7], durch Einführung eines Katheters von der A. cruralis aus in die

[1] Albrecht v. Haller, *Deux mémoires sur le mouvement du sang.* Lausanne 1756.

[2] Luchsinger, Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes. *Archiv für die gesammte Physiologie.* 1878. Bd. XVI. S. 510.

[3] Léon Frédéricq, L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moëlle épinière. *Arch. de Biologie.* T. X. p. 131.

[4] Colson, Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique. *Arch. de Biol.* 1890. T. X. p. 431.

[5] Flourens, *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1847 u. 1849.

[6] O. L. Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's *Archiv.* 1862. Bd. XXV. S. 308.

[7] A. Vulpian, *Maladies du système nerveux. Maladies de la moëlle.* Paris 1879. p. 98—110.

Aorta und Injection von schwarzen Wachskügelchen oder Lycopodiumsamen in Suspension völlige Lähmung und Empfindungslosigkeit der hinteren Extremitäten durch Rückenmarksembolie zu erzeugen. Es trat rothe Erweichung des unteren Rückenmarkabschnittes ein. Die von Panum operirten Hunde lebten 5, $9^1/_2$ und 22 Stunden nach der Operation, Vulpian's Thiere 15 bis 30 Stunden nach derselben. Dieselben Versuche nahm nun neuerdings H. Lamy[1] wieder auf. Da nach der einfachen Einführung der Sonde bis in die Nabelhöhe und Einspritzung von Lycopodiumsamen stets nach 24 bis 48 Stunden der Tod durch viscerale Embolien eintrat, so klemmte er die Aorta zunächst unter den Nierenarterien, dann nach Einführung des Rohres über den Aa. spermaticae und der A. mesenterica inf. ab, injicirte in den freibleibenden Aortentheil zwischen beiden Klemmen ca. 2 ccm einer Lycopodiumaufschwemmung und öffnete nun die obere Klemme, so dass der Blutstrom die Lycopodiumsamen in die allein freigebliebenen Aa. lumbales hineintrieb. Alsdann kam es weder zu Nieren- noch zu intraperitonealen Embolien, und es gelang Lamy, die an den hinteren Extremitäten gelähmten Hunde längere Zeit, einmal 7 Tage einmal sogar 3 Wochen, am Leben zu erhalten. Da die Lycopodiumkörner vor allem in den Verzweigungen der A. spinalis ant. stecken blieben, so wurde vorwiegend die graue Substanz des Lendenmarkes von der Erweichung betroffen, der ein initiales ischämisches und ein hämorrhagisches Stadium voraufgingen. Daneben fanden sich vereinzelt auch capilläre Embolien der weissen Substanz mit kleinen Nekroseherden. Nach 3 Wochen bestand starke Degeneration in der Umgebung der grauen Substanz, deren secundären Charakter Lamy allerdings bezweifelt. Da nach den von Lamy gegebenen Abbildungen thatsächlich die graue Substanz fast totale Erweichung zeigte, während die weisse Substanz direct wenig oder gar nicht betroffen war, so musste hier ein gangbarer Weg zu finden sein, um die nach Zerstörung der grauen Substanz auftretenden secundären Degenerationen der weissen Rückenmarksstränge beim Hunde zu studiren.

Auch Singer[2] hat experimentelle Embolien der Rückenmarksarterien erzeugt, indem er von der A. vertebralis aus Farbstoffaufschwemmungen injicirte. Alsdann kam es aber zu Embolien in den Verzweigungen der A. spinalis post. mit freibleibender grauer Substanz, so dass diese Versuche für uns hier nicht in Betracht kommen.

---

[1] H. Lamy, Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire des embolies expérimentales appliquées à leur étude. *Archives de physiol.* 1895. p. 77. — H. Lamy, Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques. *Arch. de physiol.* 1897. p. 184.

[2] Singer, Ueber experimentelle Embolien im Centralnervensystem. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1897. Bd. XVIII. S. 105.

Bei meinen Versuchen wählte ich mittelgrosse Hündinnen. Es wurde in Morphiumäthernarkose zunächst die linke A. cruralis freigelegt und peripher unterbunden; alsdann wurde die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt vom untersten Rand des Proc. xiphoides bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse eröffnet, die Därme wurden herausgewälzt und in warme Wattepackete eingeschlagen. Es wurde nun die Aorta zuerst unter der linken Nierenarterie, dann oberhalb der Aa. spermaticae freigelegt und dicht unter den Nierenarterien abgeklemmt. Von der linken A. cruralis aus wurde ein Messingrohr in die Aorta eingeführt, bis es mit seinem offenen Ende zwischen Aa. spermaticae und Abklemmungsstelle lag. Ein Assistent comprimirte die Aorta dicht oberhalb der Aa. spermaticae über dem Rohr mit den Fingern und es wurden nun 2 bis 3 ccm einer sterilisirten Aufschwemmung von Lycopodiumsamen in physiologischer Kochsalzlösung mit etwas Gummi arabicum injicirt. Alsdann wurde die obere Klammer geöffnet, nach 30 Secunden die untere Compression sistirt, das Rohr entfernt und die Cruralis geschlossen. Nun wurden die Därme zurückgebracht und Peritoneum und Haut sorgfältig vernäht. Im Ganzen wurden 14 Hunde derart operirt, von denen 12 nach 12 Stunden bis 10 Tagen nach der Operation starben, einer nach 3, ein anderer nach 4 Wochen getödtet wurden. Sämmtliche Hunde zeigten nach der Operation völlige Lähmung der hinteren Extremitäten, die länger am Leben gebliebenen mit Aufhebung der Sensibilität, Schmerzempfindung und Lähmung von Blase und Mastdarm. Nur 2 Hunde, bei denen absichtlich nur kleine Mengen einer sehr schwachen Lycopodiumaufschwemmung eingespritzt worden waren, boten keine Lähmungserscheinungen. Bei allen Hunden ergab die Untersuchung Rückenmarksembolien, die vorwiegend die graue Substanz betrafen. Jedoch war in einer Reihe der Fälle es auch zu nicht unbedeutenden directen Zerstörungen der weissen Substanz gekommen. Besonders bei dem Hunde, der am längsten — 4 Wochen — am Leben geblieben war, hatte sich eine völlige Querschnittsmyelitis im oberen Lenden- und unteren Brustmark ausgebildet. Doch bestanden in diesem Falle abnorme Circulationsverhältnisse, da es auch der einzige Hund war, bei dem die Embolien bis zum mittleren Brustmark hinaufgegangen waren, während sie in allen anderen Fällen nur die zwei unteren Drittel des Lendenmarkes und das Sacralmark betrafen. Embolien in anderen Organen fanden sich nur bei ungenügender Abklemmung der Aorta.

Indem ich mir vorbehalte, über die Befunde bei Rückenmarksembolien im Ganzen an anderer Stelle zu berichten, will ich hier genauer auf die bei dem 3 Wochen am Leben gebliebenen Hunde eingetretenen Veränderungen eingehen.

Bei diesem Hund ist es in der That gelungen, ausschliesslich Embolien in den Verzweigungen der A. spinalis ant. in der grauen Substanz des Lenden- und Sakralmarkes bis zur untersten Spitze des Conus terminalis zu erzeugen, bei völligem Freibleiben der die weisse Substanz von der Peripherie her versorgenden Arterienäste. Nur an einzelnen Stellen hat die der Arterienembolie folgende Erweichung, die fast den ganzen Querschnitt der grauen Substanz betroffen hat, über letztere hinaus auf die angrenzenden Gebiete der weissen Substanz übergegriffen, jedoch nur in so beschränktem Maasse, dass es trotzdem ausgezeichnet gelingt, mit Hülfe der Marchi'schen Methode die nach Ausscheidung der grauen Substanz in den weissen Rückenmarkssträngen auftretenden secundären Degenerationen festzustellen.

Am 25./VIII. 1897 wird eine mittelgrosse schwarze Hündin in der oben geschilderten Weise operirt. Am nächsten Tage fast ganz aus der Narkose erwacht, erscheint das Thier an den hinteren Extremitäten völlig gelähmt, doch wird am 27./VIII. bei dem munteren Thier am rechten Bein auf starkes Kneifen der Pfote Schmerzempfindung und leichte active Beugebewegung im Hüftgelenk constatirt. Dagegen hängt das linke Bein völlig gefühl- und bewegungslos herab. Das Thier schleppt sich auf den Vorderbeinen vorwärts, dabei werden die gelähmten hinteren Extremitäten nicht nachgeschleppt, sondern liegen gerade nach vorn gestreckt. Der Urin geht von selbst ab, ist klar und ohne Albumen.

3./IX. Die Wunden sind gut geheilt. Der Hund ist vollkommen munter. Die hinteren Extremitäten werden activ nicht bewegt; aufgehoben zeigt der Hund am rechten Bein noch immer eine deutliche Schmerzempfindung und Beugebewegung im Hüftgelenk bei starkem Druck auf die rechte Pfote, während der Berührungsreflex erloschen ist. Das linke Bein zeigt völlig erloschene Schmerzempfindung. Urin und Fäces gehen von selbst ab.

16./IX. Es hat sich ein leichter Decubitus am Kreuzbein entwickelt. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert. Der Hund wird durch Aethernarkose getödtet. Lebensdauer 3 Wochen.

Das Rückenmark bis herab zum oberen Lendenmark ist von normaler Consistenz; vom mittleren Lendenmark nach abwärts ist dasselbe etwas geschrumpft; auf dem Durchschnitt erscheint die graue Substanz röthlich verfärbt, etwas eingesunken, verschmälert. Die weisse Substanz scheint von normaler Farbe und Consistenz. Das Rückenmark wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; nur 2 Stückchen aus dem oberen Lendenmark kommen in 96% Alkohol. Das Rückenmark wird nach der Marchi'schen Methode untersucht; daneben werden von den nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücken Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und der van Gieson'schen Methode gefärbt. Die in Alkohol gehärteten Stücke werden nach Nissl behandelt.

I. Marchi-Präparate.

a) Sacralmark. In den untersten Abschnitten desselben (Taf. V, Fig. 2) zeigt die graue Substanz vollständige Erweichung. Nur der Apex des rechten Hinterhornes und die Lissauer'sche Randzone beiderseits sind erhalten. Die übrigen Partieen zeigen nur noch ein Glianetz, in dessen Maschen zahllose tief schwarz gefärbte Fettkörnchenzellen liegen. In den erweichten Partieen erkennt man zahlreiche Blutgefässe mit engem Lumen, gewucherter Intima und Adventitia, in der an vielen Stellen die eigenthümlich glänzenden, gekörnten, doppelt conturirten Lycopodiumkörner theils einzeln, theils in Gruppen liegen; auch im Glianetz ausserhalb der Gefässe sind vereinzelt Lycopodiumkörner erkennbar. Daneben sieht man zahlreiche, dünnwandige, prall mit Blut gefüllte Gefässe, um die herum Blutextravasate in dem erweichten Gewebe liegen. Ganglienzellen sind, selbst in verkümmerter Form, nirgends nachweisbar. Freie Fettkörnchen ausserhalb der Fettkörnchenzellen fehlen. Die Erweichung hält sich streng an die Grenzen der grauen Substanz, nur an der lateralen Peripherie des linken Vorderhornes hat dieselbe einen kleinen Theil des angrenzenden Vorderseitenstranges mitergriffen.

Die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge ist dicht gefüllt mit schwarzen Degenerationsschollen, welche über das ganze Areal ziemlich gleichmässig vertheilt sind. Nur an der hintersten Peripherie der Seitenstränge, unmittelbar an die Lissauer'sche Zone angrenzend, hebt sich beiderseits ein kleiner Degenerationsbezirk mit wesentlich gröberen Degenerationsschollen ab. Dagegen erscheint der zwischen diesem Strang und der grauen Substanz gelegene hinterste Seitenstrangsabschnitt schwächer degenerirt als der ganze übrige Seitenstrang. Die Hinterstränge zeigen gleichfalls eine diffuse Degeneration, die links stärker als rechts ist und in dem lateralen Drittel wesentlich schwächer wird, rechts sogar fast völlig verschwindet. Die hinteren Wurzeln sind völlig normal; in der Lissauer'schen Zone sind beiderseits, besonders links, spärliche, feine, schwarze Körnchen erkennbar. Die vorderen Wurzeln sind stark degenerirt. Die Gefässe der Pia mater sind stark mit Blut gefüllt, aber frei von Lycopodiumkörnern.

Im mittleren Sacralmark (Taf. V, Fig. 3) ist die graue Substanz bis auf die hintere Hälfte des rechten Hinterhornes und beide Lissauer'schen Randzonen völlig erweicht. Während die Erweichung rechts ungefähr die Grenzen der grauen Substanz innehält, greift sie links im Gebiet des Vorderseitenstranges auf die weisse Substanz über und reicht hier bis an die Pia mater heran. Vorder- und Seitenstränge sind stark degenerirt. Die Zone der groben degenerirten Fasern, unmittelbar an die Lissauer'sche Randzone angrenzend, hebt sich deutlich ab. Die daneben liegende

rechte Py.S. ist nur sehr schwach degenerirt, während dieselbe links ebenso stark degenerirt ist, wie die anderen Abschnitte der Seitenstränge, wohl in Folge des leichten Uebergreifens der Erweichung auf die Grenzschicht der weissen Substanz. Der linke Hinterstrang zeigt im ganzen Areal deutliche Degeneration, die jedoch in den lateralen Abschnitten wesentlich schwächer ist und hier vorwiegend die dem Hinterhorn benachbarten Partieen betrifft. Dagegen ist der mediane Abschnitt von der Peripherie bis zur hinteren Commissur und dem medianen Rande des Hinterhornes gleichmässig degenerirt. Diese Degenerationszone nimmt dorsalwärts langsam an Breite zu. Der rechte Hinterstrang zeigt im lateralen Abschnitt nur ganz vereinzelte degenerirte, unregelmässig vertheilte Fasern. Der mediane Abschnitt zeigt eine dichte, feinkörnige Degeneration in der ventralen Hälfte bis heran zur hinteren Commissur; in der dorsalen Hälfte wird dieselbe schwächer, mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Fissura post. An der hinteren Peripherie sieht man eine spärliche, grobkörnige Degeneration das mediane Drittel derselben einnehmen. Das nicht erweichte rechte Hinterhorn ist auch frei von Degeneration. In der Lissauer'schen Randzone ist beiderseits eine Bestäubung mit allerfeinsten, schwarzen Körnchen erkennbar. Die hinteren Wurzeln sind beiderseits völlig frei von Degeneration, die vorderen stark degenerirt.

Oberes Sacralmark. Von der grauen Substanz ist auch hier nur die hintere Hälfte des rechten Hinterhornes von der Erweichung verschont. Dagegen greift dieselbe jetzt auf beide Vorderseitenstränge über und erreicht hier die Peripherie. Auch die dorsale Hälfte des rechten, ein Drittel des linken Vorderstranges sind von der Erweichung mit ergriffen und sind vollgestopft mit Fettkörnchenzellen. Endlich greift der Erweichungsprocess auf den linken Hinterstrang über und lässt von demselben nur einen schmalen Saum frei, der sich an der hinteren Fissur und der Peripherie entlang bis zur Lissauer'schen Zone hinzieht. Diese erhaltenen Theile des linken Hinterstranges zeigen in toto stärkste Degeneration, die bis an die Eintrittsstelle der hinteren Wurzel heranreicht, während die extrapialen hinteren Wurzelfasern frei von Degeneration sind. Der rechte Hinterstrang ist von der Erweichung freigeblieben, vielleicht mit Ausnahme der direct an die hintere Commissur angrenzenden obersten Kuppe. Derselbe zeigt stärkere Degeneration in dem ventralen, zwischen Hinterhorn und Fissura post. gelegenen Abschnitt, ferner in einem schmalen, zur Peripherie ziehenden Streifen längs der Fissura post., der sich an der Peripherie selbst etwas verdickt und hier ein kleines, von einem lateralen Septum abgegrenztes, stark degenerirtes Areal einnimmt. In den übrigen Abschnitten des rechten Hinterstranges ganz diffus vertheilte spärliche Degenerationsschollen, die von degenerirten Fasersträngen im medialen Theile des erhaltenen Hinterhornes

abzustammen scheinen, die nach dieser Richtung in die weisse Substanz einstrahlen. Lissauer'sche Randzone und hintere Wurzeln rechts frei.

b) Lendenmark. Im untersten Lendenmark (Taf. V, Fig. 4) ist die graue Substanz völlig von der Erweichung ergriffen, mit Ausnahme der hinteren zwei Drittel des rechten Hinterhornes und der lateralen Hälfte des hinteren Drittels des linken Hinterhornes. Die Erweichung greift noch immer links in beträchtlicher Ausdehnung auf die vorderen Partieen des Seitenstranges und die lateralen Abschnitte des Vorderstranges über und erreicht hier die Peripherie. Dagegen hält sich rechts die Erweichung in den Grenzen der grauen Substanz; dieselbe hat sogar einen ganz schmalen Streifen des vorderen Randes des Vorderhornes stehen gelassen, der allerdings mit Degenerationskörnern übersät ist und keine Ganglienzellen erkennen lässt. Noch stärker hat die Erweichung auf die ventral gelegenen Abschnitte des linken Hinterstranges übergegriffen, während der rechte Hinterstrang völlig intact ist. In den Wandungen der arteriellen Gefässe der grauen Substanz sind zahlreiche Lycopodiumkörner erkennbar, die auch in der Arterie des Sulcus ant. nachweisbar sind. Die ganze graue Substanz ist mit Fettkörnchenzellen übersät, die noch dichter in den erweichten Partieen der weissen Substanz angeordnet sind. Der Centralcanal und die Commissuren sind völlig zerstört. Die Vorder- und Vorderseitenstränge sind beiderseits in toto degenerirt, links stärker als rechts. Im hinteren Abschnitt des Seitenstranges ist beiderseits an der Peripherie neben der Lissauer'schen Zone das aus groben degenerirten Fasern zusammengesetzte Bündel (Kl.S.) deutlich erkennbar, etwas ausgedehnter als im Sacralmark. Im Uebrigen zeigt der rechte Hinterseitenstrang nur in den Grenzgebieten der grauen Substanz etwas stärkere Degeneration, während das der Py.S. zuzuschreibende Areal bis zur Peripherie fast ganz degenerationsfrei ist. Links hebt sich dieses Gebiet zwar auch von den anderen Partieen des Vorder- und Seitenstranges durch schwächere Degeneration ab, die jedoch diffus das ganze Areal überzieht. Der linke Hinterstrang ist in toto degenerirt, am stärksten in der Umgebung der Erweichung, schwächer in den mediansten und lateralsten Partieen. Die Degeneration greift hier sogar auf die hintere Wurzel über, wenn auch nur in geringem Grade. Der rechte Hinterstrang zeigt stärkere Degeneration nur in der cornu-commissuralen Zone und in einer schmalen Zone längs der Fissura post. von der Peripherie bis zum vorderen Drittel. In den übrigen Gebieten des Hinterstranges besteht eine schwache Degeneration um das Hinterhorn herum. Das letztere durchziehen einige schwach degenerirte Fasern, die von der erweichten grauen Substanz zu den äusseren Partieen des Hinterstranges ziehen. In der rechten hinteren Wurzel ein kleines Bündel von etwa 10 degenerirten

Fasern sichtbar, sonst die Wurzel intact. Vordere Wurzeln intra- und extramedullär stark degenerirt.

In dem nächsthöheren Segment des unteren Lendenmarkes (Taf. V, Fig. 5) ist das ganze rechte Hinterhorn und die äussere Spitze des linken erhalten, ferner die äusserste Peripherie des rechten Seitenhornes. In letzterem sind einige völlig geschrumpfte Ganglienzellen erkennbar, die im erweiterten Lymphraum liegen; dieselben sind völlig frei von Fettkörnchen. Auch im rechten Hinterhorn erkennt man einige geschrumpfte Ganglienzellen. Die Erweichung im linken Vorderseitenstrang reicht unverändert bis zur Peripherie; rechts greift die Erweichung noch einmal ein kleines Stück in den Vorderseitenstrang hinein. Auch die Erweichung des linken Hinterstranges ist nochmals stärker geworden und lässt nur das hintere Viertel an der Peripherie sowie einen schmalen Streifen an der Fissura post. und die Wurzeleintrittszone frei. Die Degeneration der weissen Substanz ist im Uebrigen unverändert; nur die Degeneration der cornu-commissuralen Zone des rechten Hinterstranges hat an Intensität zugenommen. Am hinteren Winkel der Peripherie mit der Fissura post. ist ein kleines Dreieck feinster degenerirter Fasern wahrzunehmen. Neben den zahlreichen arteriellen Lycopodiumembolieen der grauen Substanz ist an der Peripherie des linken Vorderseitenstranges ein Arteriendurchschnitt mit zwei Lycopodiumkörnern erkennbar.

Etwas höher herauf (Taf. V, Fig. 6) zeigt sich zum ersten Mal der Centralcanal erhalten. Vordere und hintere graue Commissur sind erhalten und frei von Degeneration, während die vordere weisse Commissur stark degenerirt ist. Die linke Hälfte der grauen Substanz ist im Uebrigen noch immer in toto erweicht, mit Ausnahme der äussersten Spitze des Hinterhornes. Von der rechten Hälfte ist das Hinterhorn, die Basis und das äussere Drittel des Vorderhornes erhalten, der übrige Theil des Vorderhornes ist erweicht. In dem erhaltenen Theile des Vorderhornes, der von zahlreichen schwarzen Körnern durchsetzt ist, sind eine Reihe leidlich gut erhaltener Ganglienzellen mit central gelegenem Kern erkennbar, die grösstentheils an einem Pol oder über die Mitte der Zelle hinweg eine Anhäufung allerfeinster schwarzer Körnchen erkennen lassen. Die Erweichung hat von links her einen schmalen Streifen an der Kuppe der Hinterstränge ergriffen, greift im Uebrigen nur noch am linken Vorderseitenstrang auf die weisse Substanz über, erreicht jedoch nicht mehr die Peripherie. Die Vorderstränge sind mit den vorderen Wurzeln noch immer stark degenerirt, ebenso die vordere Hälfte des linken Seitenstranges. In der vorderen Hälfte des rechten beginnt die Peripherie etwas freier von der Degeneration zu werden, während die der grauen Substanz benachbarten Partieen noch immer starke Degeneration zeigen. An der hinteren Peripherie der Seiten-

stränge liegen noch immer die grob degenerirten Faserstränge der Kl.S., links bis an die Wurzelzone reichend, rechts von derselben durch einige normale Nervenfasern getrennt. Die Py.S. ist rechts frei von Degeneration, links weist ihr Areal feinste Degeneration auf; die Grenzschicht der grauen Substanz ist beiderseits stark degenerirt.

Am linken Hinterstrang ist die ganze mediane Hälfte von der Peripherie bis zur hinteren Commissur stark degenerirt, mit etwas schwächerer Betheiligung eines schmalen Streifens unmittelbar an der Fissura post. Von der lateralen Hälfte ist nur die dem erweichten Hinterhorn unmittelbar benachbarte Partie und der innere Theil an der Peripherie stärker degenerirt; der übrige Theil zeigt nur spärliche degenerirte Fasern.

Vom rechten Hinterstrang ist das zwischen Hinterhorn und Fissura post. gelegene Gebiet von der hinteren Commissur bis zur Mitte der Fissur stark degenerirt. Dorsalwärts wird die Degeneration immer schwächer, an der hinteren Peripherie zeigt nur ein kleines Dreieck an der Fissur schwache Degeneration. Der laterale Abschnitt des rechten Hinterstranges zeigt nur ganz vereinzelte degenerirte Fasern, die nur am Wurzeleintritt etwas reichlicher sind. Durch das erhaltene Hinterhorn ziehen spärliche degenerirte Fasern zum medialen Theile des Hinterstranges. Die hinteren Wurzeln sind beiderseits intact.

Im unteren Theile des mittleren Lendenmarks ist von der linken Hälfte der grauen Substanz die Spitze des Hinterhornes, ein kleiner medianer Abschnitt des Vorderhornes und mit diesem zusammenhängend der dem Centralcanal benachbarte Theil der Basis erhalten. In dem erhaltenen Theile des Vorderhornes sind theils geschrumpfte, theils geblähte Ganglienzellen erkennbar. Alles Uebrige ist der Erweichung verfallen, die median vom Hinterhorn etwas auf den linken Hinterstrang übergreift, während der linke Vorderseitenstrang hier zum ersten Mal von der Erweichung freibleibt. In der rechten Hälfte der grauen Substanz ist jetzt Alles erhalten, bis auf den medianen Abschnitt des Vorderhornes, an dem die Erweichung etwas in den lateralen Theil des rechten Vorderhornes hineinreicht. Der etwas erweiterte Centralcanal und die Commissuren sind erhalten. Die vordere weisse Commissur ist stark degenerirt. Die erhaltene graue Substanz, mit Ausnahme der Hinterhörner, ist mit Degenerationskörnern übersät. Die Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge ist in der Umgebung der grauen Substanz noch sehr stark, beginnt in der Peripherie etwas schwächer zu werden. Die linke Kl.S. zeigt compacte, starke Degeneration, während dieselbe rechts schwächer wird und von vielen gesunden Fasern durchsetzt ist. Die linke Py.S. zeigt sehr schwache Degeneration; die rechte ist normal. Auch unmittelbar davor ist die Peripherie nur sehr schwach degenerirt, während das Grenzgebiet der grauen Sub-

stanz stark degenerirt ist. Der linke Hinterstrang ist fast in toto stark degenerirt, der rechte ungefähr in der Ausdehnung, wie in den direct darunter gelegenen Partieen. Doch ist die Degeneration in der cornu-commissuralen Zone etwas schwächer geworden, erstreckt sich dagegen weiter dorsalwärts, in den letzten Ausläufern fast bis zur Peripherie. Auch der kleine Degenerationsstreifen an dem Winkel von Fissur und Peripherie ist noch immer deutlich nachweisbar. Die hinteren Wurzeln sind frei, die vorderen zeigen nur noch Spuren von Degeneration.

Im oberen Theile des mittleren Lendenmarks (Taf. V, Fig. 7) ist in der linken Hälfte der grauen Substanz nur noch ein schmaler Streifen, der sich von der Aussenseite des Vorderhornes bis in den äusseren Theil des Hinterhornes erstreckt, erweicht, in der rechten Hälfte ein noch kleinerer Abschnitt an der Basis und dem inneren Theile des Hinterhornes. Die erhaltene graue Substanz, vor allem der Vorderhörner, ist von zahlreichen degenerirten Fasern durchzogen. Die Degeneration der vorderen weissen Commissur ist entschieden schwächer geworden. Die vordere und hintere graue Commissur sind frei von Degeneration. Die Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge ist etwas schwächer, besonders an der Peripherie. Beiderseits starke Degeneration der Kl.S.; die Py.S. rechts ganz, links beinahe frei von Degeneration. Der linke Hinterstrang zeigt starke Degeneration der medialen Hälfte von der hinteren Commissur bis zur Peripherie. In der äusseren Hälfte lässt dieselbe langsam an Intensität nach, so dass die Wurzeleintrittszone beinahe degenerationsfrei ist. Man sieht aus der erweichten Partie des Hinterhornes degenerirte Fasern in die cornu-radiculäre Zone einstrahlen. Im rechten Hinterstrang ist die cornu-commissurale Zone stark degenerirt, von hier zieht die Degeneration mit abnehmender Intensität in Keilform bis dicht an die Peripherie. Am Winkel von Peripherie und Fissur besteht noch immer das kleine Degenerationsdreieck, an dem sich ein schmaler Streifen degenerirter Fasern längs der Fissur ventralwärts bis in die andere Degenerationszone hinein erstreckt. Die laterale Partie des rechten Hinterstranges zeigt nur vereinzelte degenerirte Fasern, die durch das Hinterhorn in dieselbe einstrahlen. Die vorderen Wurzeln zeigen schwache Degeneration, die hinteren sind normal.

Im oberen Lendenmark (Taf. V, Fig. 8) ist die graue Substanz völlig erhalten. Nur das Gebiet der linken Clarke'schen Säule zeigt um die Ganglienzellen herum eine starke Uebersäung des ganzen Areals mit feinsten schwarzen Punkten. Auch die vordere weisse Commissur ist frei von Degeneration. In den Vordersträngen ist die Degeneration in den Grenzgebieten der grauen Substanz nur noch angedeutet, dagegen beiderseits am Sulcus ant. in einer schmalen Zone deutlich ausgeprägt, die nur

das dorsale Viertel des Sulcus freilässt. In den lateralen Partieen der Vorderstränge und in den Vorderseitensträngen besteht noch immer diffuse Degeneration, die nach hinten langsam an Intensität abnimmt. Die Py.S. sind beiderseits frei von Degeneration; der hintere Abschnitt der Kl.S. ist beiderseits stark degenerirt, links etwas stärker als rechts. Der linke Hinterstrang zeigt noch immer starke Degeneration der medialen Hälfte von der Peripherie bis zur hinteren Commissur, ist allerdings in den der letzteren angrenzenden Gebieten etwas schwächer geworden; die laterale Hälfte ist fast völlig degenerationsfrei. Im rechten Hinterstrang rückt die Degeneration langsam von der hinteren Commissur und dem Hinterhorn ab, erstreckt sich jetzt nach hinten bis fast zur Peripherie. Die Degeneration am Winkel von Peripherie und Fissur nimmt ein etwas grösseres Areal ein, ist jedoch mit zahlreichen normalen Fasern vermischt. Der von hier an der Fissur entlang ziehende Degerationsstreifen ist etwas stärker ausgeprägt. Vordere und hintere Wurzeln normal.

Am Uebergang vom Lenden- zum Brustmark ist die Degeneration der Vorder- und Seitenstränge ziemlich unverändert, nur werden die Grenzgebiete der grauen Substanz immer freier von der Degeneration. Im linken Hinterstrang ist die Kuppe an der hinteren Commissur jetzt frei von Degeneration, die sonst noch unverändert ist. Vom lateralen ventralen Ende der degenerirten Zone sieht man einen degenerirten Faserstrang in die linke Clarke'sche Säule einstrahlen, welche besonders in ihrem dorsalen Abschnitt mit feinsten schwarzen Körnern übersät ist. Im rechten Hinterstrang ist der ganze cornu-commissurale Rand jetzt degenerationsfrei. Die ventral gelegene Degenerationszone zeigt jetzt zahlreiche normale Fasern, während eine neue starke Degenerationszone an der ventralen Hälfte des hinteren Drittels der Fissura post. auftritt. Der hinterste Abschnitt der Fissur zeigt degenerirte Fasern unter grösstentheils normalen Nervenfasern versprengt. Die rechte Clarke'sche Säule zeigt nur ganz spärlich schwarze Körnchen. Auch die übrige graue Substanz ist nur noch sehr schwach degenerirt.

c) Brustmark. Unteres Brustmark (Taf. V, Fig. 9). Graue Substanz völlig intact. In den Vordersträngen sind die Randpartieen in dem vorderen $^2/_3$ des Sulcus ant., sowie am vorderen Rande degenerirt; in den Vorderseitensträngen zieht die Degeneration am Rande entlang, um kurz vor der Mitte der lateralen Peripherie nach innen abzubiegen und bis in die Nähe der grauen Substanz zu gehen. Py.S. beiderseits frei. Die hinteren Abschnitte der Kl.S. beiderseits stark degenerirt, links etwas intensiver. Die Degeneration des linken Hinterstranges zieht sich etwas von der hinteren Commissur und der vorderen Hälfte der Fissura post. zurück, ist im hinteren Abschnitt stark ausgeprägt, während die lateralen Ab-

schnitte des Hinterstranges frei sind. Der rechte Hinterstrang zeigt nur noch schwache, diffuse Degeneration der cornu-commissuralen Zone, während am hinteren Drittel der Fissura post. eine starke Degenerationszone liegt, die nur in dem direct der Peripherie anliegenden Theil schwächer wird. In den lateralen Abschnitten des rechten Hinterstranges nur ganz vereinzelte Degenerationskörner.

Etwas höher hinauf nehmen die degenerirten Fasern in der cornu-commissuralen Zone des rechten Hinterstranges immermehr an Zahl ab, während die Degenerationszone am hinteren Drittel der Fissura post. an Intensität und Breite zunimmt und sich allmählich immermehr der Peripherie nähert, obwohl das dieselbe unmittelbar begrenzende Gebiet nur einzelne degenerirte Fasern unter überwiegend normalen erkennen lässt. Der linke Hinterstrang zeigt im cornu-commissuralen Gebiet noch eine starke Degeneration, die aber von Commissur, Hinterhorn und Fissur durch normale Fasern getrennt ist. Die hintere Hälfte des Goll'schen Stranges ist in toto degenerirt; es beginnt hier bereits die bekannte Keilform mit der Basis an der Peripherie sich abzuheben.

Mittleres Brustmark (Taf. V, Fig. 10). Graue Substanz normal. Die Randdegeneration der Vorderstränge sehr deutlich; dieselbe lässt nur das hintere Drittel des Sulcus ant. frei. Im Vorderseitenstrang deutliche Degeneration der Randpartieen, die etwa in der Mitte des Seitenstranges nach innen abbiegt und bis an die graue Substanz herangeht. Py.S. beiderseits frei. Die Degeneration der Kl.S. beginnt etwas nach vorn zu rücken und die hintersten Abschnitte am Wurzeleintritt frei zu lassen. Die Degeneration des linken Hinterstranges in der hinteren Hälfte des Goll'schen Stranges in Keilform sehr intensiv. Von hier ziehen degenerirte Fasern an der Fissura post. entlang bis zur hinteren Commissur. Die linke Clarke'sche Säule ist mit feinsten degenerirten Fasern übersät. Im rechten Hinterstrang rückt die Degeneration immer mehr nach hinten, beginnt gleichfalls allmählich Keilform mit der Basis an der Peripherie anzunehmen, wenn auch die Degeneration des peripheren Abschnittes noch immer sehr schwach ist. Auch hier ziehen degenerirte Fasern längs der Fissura post. zur hinteren Commissur, während im Uebrigen der vordere Abschnitt der Goll'schen Stränge nur ganz vereinzelte degenerirte Fasern aufweist. In der rechten Clarke'schen Säule spärliche schwarze Körnchen. Vordere und hintere Wurzeln normal.

Etwas höher hinauf ist die Degeneration in beiden Hintersträngen in der hinteren Hälfte der Goll'schen Stränge in Keilform angeordnet, nimmt in beiden das gleiche Areal ein, nur dass sie im linken Strange wesentlich dichter als rechts ist. Die Degeneration lässt sich dann beiderseits im schmalen Streifen dicht an der Fissur bis zur hinteren Commissur verfolgen.

Im Uebrigen sind die Hinterstränge frei von Degeneration. Auch in den Clarke'schen Säulen ist keine Degeneration mehr nachzuweisen. Sonst sind die Verhältnisse unverändert geblieben.

Im oberen Brustmark wird die Degeneration an der Peripherie der Vorderstränge wesentlich schwächer, nimmt am Sulcus ant. nur noch die vordere Hälfte desselben ein. Im Vorderseitenstrang ist die Abbiegung der Degeneration an der Peripherie noch stärker ausgesprochen wie weiter unten. Py.S. beiderseits frei. Die Degeneration der Kl.S. erstreckt sich weiter nach vorn, ist aber wesentlich schwächer geworden. In den Hintersträngen Degeneration in Keilform in der hinteren Hälfte der Goll'schen Stränge an der Fissura post., links stärker als rechts. Von hier ziehen degenerirte Fasern an der Fissur ventralwärts, ohne die hintere Commissur zu erreichen.

a) Im Halsmark (Taf. V, Fig. 11 u. 12) wird die Degeneration im Vorder- und Vorderseitenstrang immer schwächer, lässt sich jedoch bis zum Beginn der Pyramidenkreuzung verfolgen. Die Degeneration im Gebiete der Kl.S. zieht immer weiter nach vorn, wird dabei immer schwächer, ist aber bei Beginn der Pyramidenkreuzung noch als deutlicher Faserstrang nachweisbar. In den Hintersträngen wird das Degenerationsdreieck an der hinteren Fissur immer schmäler und langgestreckter, nimmt die hintere Hälfte des Goll'schen Stranges ein und ist links wesentlich stärker als rechts. Doch ziehen einige degenerirte Fasern bis dicht an die hintere Commissur. Die Degeneration lässt sich bis zum Beginn des Goll'schen Kernes verfolgen.

Höhere Partieen wurden nicht aufbewahrt.

II. Hämatoxylin-Eosin— und van Gieson-Präparate.

Die aus dem unteren Lendenmark stammenden Schnitte zeigen die graue Substanz, mit Ausnahme kleiner Abschnitte beider Vorder- und Hinterhörner, erweicht. Zum Theil sind grössere Lücken vorhanden (wahrscheinlich bei der Härtung durch Einsinken der erweichten Massen entstanden). Die das erweichte Gewebe ausfüllenden Fettkörnchenzellen besitzen fast sämmtlich nur einen kleinen runden, peripher gelegenen Kern, sind im Uebrigen von sehr verschiedener Grösse. Das zwischen ihnen ausgebreitete Gliagewebe weist zahllose Capillargefässe auf, in deren Wandungen ebensolche Zellen zu finden sind. Die Venen sind zum grossen Theil stark mit Blut gefüllt. Ausserdem sieht man zahlreiche gut erhaltene rothe Blutkörperchen frei im erweichten Gewebe zwischen den Fettkörnchenzellen liegen. Die Arterien der grauen Substanz zeigen ein stark verengtes Lumen,

mit deutlicher Verdickung der Intima und Muscularis, vor Allem aber beträchtlicher Wucherung des adventitiellen Gewebes (Taf. V, Fig. 13). Die Lycopodiumkörner, die ihre Form vollständig bewahrt haben und theils einzeln, theils in grösseren Conglomeraten anzutreffen sind, finden sich nicht im Lumen der Arterien, sondern vorwiegend in der verdickten adventitiellen Scheide. Einzelne Lycopodiumkörner liegen auch bereits ausserhalb der Adventitia frei im erweichten Gewebe (Taf. V, Fig. 14). Während die meisten dieser Körner keine Umhüllung besitzen, erkennt man bei einzelnen einen schmalen, mit Eosin röthlich gefärbten Saum um die Doppelcontur der Lycopodiumkörner herum, der in seinem Innern einen, zwei, bisweilen auch mehrere Kerne wahrnehmen lässt. An einigen Stellen sind die Lycopodiumkörner auch zu solchen Mengen angehäuft, dass man hinter dem zuführenden verdickten Gefäss nur noch eine bindegewebige Masse mit kleinzelliger Wucherung erkennt, in der zahlreiche Lycopodiumkörner eingebettet liegen. Die im Sulcus ant. gelegene Arterie lässt keine Embolien erkennen (an den Marchi-Präparaten an einzelnen Schnitten doch!); die Wandung derselben erscheint deutlich verdickt mit Wucherung der Adventitia. Von den oben nach Marchi-Präparaten ausführlich geschilderten Degenerationen ist nur die im hintersten Abschnitt der Seitenstränge aus besonders groben Fasern bestehende mit der van Gieson-Färbung deutlich erkennbar. Die Markscheiden sind hier stark geschwollen, die Axencylinder in den meisten Nervenfasern noch erhalten, zum Theil stark vergrössert. Die Ganglienzellen in den erhaltenen Theilen der Vorderhörner der grauen Substanz sind, soweit sich bei dieser Härtung und Färbung erkennen lässt, zum Theil geschrumpft, im Uebrigen verhältnissmässig gut erhalten mit deutlich erkennbarem Kern.

III. Nissl-Färbung.

Zur Ausführung derselben wurde nur ein Stückchen aus der Gegend des oberen Lendenmarkes in 96procent. Alkohol gehärtet, da bei der Erweichung der tiefer gelegenen Partieen ein Herausnehmen frischer Stücke aus Sacral- und oberem Lendenmark ohne Zerstörung des Rückenmarkes nicht möglich erschien und die Formolhärtung, welche die Ausführung der Marchi'schen und Nissl'schen Methoden gestattet, damals von mir noch nicht angewandt wurde.

In dieser Höhe ist nur noch eine kleine centrale Partie des linken Vorderhornes erweicht, ferner ein kleiner Theil des linken Vorderseitenstranges. Im Uebrigen ist die graue Substanz erhalten, die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen normale Form, centrale Lage des Kernes, gut erhaltene Nissl'sche Körperchen und Fortsätze. Trotzdem sind zahlreiche

arterielle Gefässe mit Lycopodiumkörnern gefüllt, die auch hier grösstentheils das Lumen verlassen haben und in der Wandung der Arterien liegen. In unmittelbarer Nachbarschaft solcher Gefässe sind gut erhaltene Ganglienzellen erkennbar (Taf. V, Fig. 15).

Betrachten wir zunächst das nach der Rückenmarksembolie bei diesem Hunde aufgetretene Krankheitsbild, so weicht dasselbe von dem gewöhnlich bei dieser Form der Rückenmarksembolie zu beobachtenden Bilde durch das Erhaltensein der Schmerzempfindung und Reflexerregbarkeit im rechten Hinterbein ab. Dasselbe findet eine Erklärung in dem Intactbleiben des rechten Hinterhornes vom unteren Lendenmark an und des rechten Vorderhornes vom mittleren Lendenmark an, während links die Zerstörung dieser Partie bis in den oberen Theil des mittleren Lendenmarkes zu verfolgen ist. Auch Münzer und Wiener constatirten beim Kaninchen nach Abklemmung der Aorta abdominalis, dass die Schmerzempfindung der hinteren Extremität erhalten blieb, wenn das Hinterhorn derselben Seite nicht zu Grunde gegangen war. Ebenso wie beim Kaninchen, scheint also auch beim Hunde die Schmerzempfindung der Extremität auf der Intactheit des entsprechenden Hinterhornes zu beruhen.

Ferner war auffällig, dass der Hund die gelähmten, hinteren Extremitäten nicht nachschleppte, sondern nach vorn ausgestreckt hielt. Dies Verhalten erklärt sich durch die normale Beschaffenheit der grauen Substanz des oberen Lendenmarkes, die ein Intactsein der Hüft- und Beckenmusculatur zur Folge haben musste. In der That war bei dem 4 Wochen nach der Embolie am Leben gebliebenen Hunde, bei dem sich eine Querschnittmyelitis im unteren Brustmark ausgebildet hatte, das Verhalten ein ganz anderes; hier lagen die Hinterbeine stets schlaff nach hinten und schleppten bei den mühsamen Versuchen zum Laufen dem Thierkörper nach.

Blase und Mastdarm entleerten sich bei unserem Hunde von selbst; die Blase war bei der Untersuchung fast stets leer, ohne dass starkes Harnträufeln zu bemerken war. Wie dies Verhalten mit der völligen Zerstörung der grauen Substanz im Sacralmark in Einklang zu bringen ist, lässt sich nicht feststellen. Vielleicht spielen auch hier hirnwärts gelegene Centren eine Rolle, da bei dem Hunde, der neben der Zerstörung der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarkes eine Querschnittmyelitis im unteren Brustmark davongetragen hatte, die Harnverhaltung eine vollkommene war, so dass die Blase täglich mehrfach entleert werden musste.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Rückenmarksveränderungen über, so stehen an erster Stelle die Veränderungen der grauen Substanz. Dieselben sind die directe Folge der Arterienembolien. Die von der Aorta

aus mit dem Blutstrom in die Aa. lumbales getriebenen Lycopodiumkörner dringen in deren Spinaläste ein und müssen hier im Verlauf der vorderen, in den Sulcus ant. eindringenden Arterienkette einen günstigeren Verbreitungsweg finden, als in den in die weisse Substanz eindringenden Randgefässen. Denn in allen derartigen Fällen von Rückenmarksembolie findet sich die Hauptmasse der Lycopodiumkörner in dem Verbreitungsbezirk der A. spinalis ant., d. h. vorwiegend in der grauen Substanz, wenn auch bei sehr reichlicher Injection von Lycopodiumkörnern solche auch in den Randgefässen anzutreffen sind. In unserem Falle haben sämmtliche Lycopodiumkörner den Weg durch die A. spinalis ant. in das Innere der grauen Substanz gewählt; unter den vielen Hunderten von Schnitten fand sich nur einmal im unteren Sacralmark und einmal im mittleren Lendenmark ein einzelnes Lycopodiumkorn in einem arteriellen Gefäss der seitlichen Peripherie. Die Verbreitung der Lycopodiumkörner und die sich anschliessende secundäre Erweichung sind nun geeignet, die Untersuchungen Kadyi's[1] voll zu bestätigen. Es versorgen die Centralarterien nicht nur die graue Substanz fast ausschliesslich, vielleicht in noch ausgedehnterem Maasse als dies Kadyi angiebt, sondern es dringen von hier auch Aestchen in radiärer Richtung in die Septen der weissen Substanz ein, besonders in die Vorderseitenstränge und die Hinterstränge. Ebenso bestätigt die Ausdehnung der Erweichung, dass der hintere Theil des Hinterhornes vorwiegend von peripheren Gefässen versorgt wird, da er am leichtesten von Erweichung verschont bleibt. Trotz aller dieser Abweichungen lässt sich doch im Wesentlichen sagen, dass die aus der vorderen Arterienkette entspringenden Centralarterien die graue Substanz fast allein versorgen und nur an wenigen Punkten auf die weisse Substanz übergreifen.

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, ausführlich auf die verschiedenen Stadien der der Arterienembolie des Rückenmarkes folgenden Veränderungen einzugehen. In Uebereinstimmung mit Lamy konnte ich ein etwa 24 Stunden dauerndes anämisches Stadium constatiren, dem dann starke Hämorrhagien nachfolgten, aus denen sich nach 3 bis 4 Tagen Erweichungsherde entwickelten. Ueber die hierbei zu beobachtenden Veränderungen der Ganglienzellen werde ich an anderer Stelle berichten, ebenso über die feineren Gefäss- und Gewebsveränderungen.

Was das Schicksal der Lycopodiumkörner anbetrifft, so sind dieselben nach 3 Wochen und ebenso nach 4 Wochen völlig unverändert im Rückenmark nachweisbar. Es ergiebt sich aber die überraschende Thatsache, dass dieselben nicht mehr im Lumen der Arterien liegen, sondern in der stark verdickten, adventitiellen Wand derselben. Man sieht sie hier theils frei

[1] Kadyi, *Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes.* Lemberg 1889.

im Gewebe liegen, ohne dass eine besondere Kernwucherung um dieselben stattgefunden hätte, theils kann man um sie herum einen schmalen Protoplasmasaum erkennen, an dessen einem Pole 1 bis 2 Kerne nachweisbar sind. Das Lumen der Arterien ist hier stark contrahirt und lässt keine Blutkörperchen in seinem Innern erkennen (Taf. V, Fig. 14). An anderen Stellen besteht eine starke Anhäufung der Körner mit reichlicher kleinzelliger Wucherung um dieselben herum, und man kann das Lumen der Arterie eine kurze Strecke davor aufhören sehen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um einen organisirten Thrombus (Taf. V, Fig. 13). Endlich findet man Lycopodiumkörner, welche die Arterienwand ganz durchwandert haben und nun theils frei, theils in ein- oder mehrkernigen Leucocyten eingebettet im erweichten Gewebe der grauen Substanz liegen. Dieses Freiwerden des Arterienrohres von den dasselbe verstopfenden Lycopodiumkörnern dürfte auch erklären, weshalb in den obersten embolisirten Partieen des Rückenmarkes, in denen nur noch wenige Gefässe spärliche Lycopodiumkörner aufweisen, und keine nennenswerthe Erweichung entstanden ist, die um die embolisirten Gefässe liegenden Ganglienzellen völlig normale Structur aufweisen (Taf. V, Fig. 15).

Die Durchschleppung der Lycopodiumkörner durch die Arterienwand ist nur durch die Thätigkeit der Leukocyten verständlich. Es findet sich nun das ganze erweichte Gewebe vollgestopft mit Fettkörnchenzellen, welche sich, wie das alle Autoren, in letzter Zeit vor Allem Goldscheider[1] und Senator[2] angeben, als einkernige Zellen von wechselnder Grösse darstellen, die bei der Marchi'schen Methode vollgestopft mit Fettkörnchen erscheinen. Mehrkernige Zellen finden sich, mit Ausnahme derjenigen mit Lycopodiumeinschlüssen, deren Entstehung der der Tuberkelriesenzellen entsprechen dürfte, überhaupt nicht. Goldscheider will diese einkernigen Zellen von einer Proliferation adventitieller bezw. endothelialer Elemente der Gefässwände ableiten, zu der dann auch eine Proliferation der Neurogliazellen tritt, und lässt die Frage, inwieweit Wanderzellen im Spiel sind, offen. Senator leitet die eigentlichen Körnchenzellen von den fixen Bindegewebszellen des Rückenmarkes sowie von den Gliazellen ab. Auch in unserem Fall ist es unwahrscheinlich, dass diese Masse einkörniger Fettkörnchenzellen aus dem Blute stammt, zumal dieselben im Innern der Gefässe nicht nachweisbar sind. Aber auch die Abstammung von gewucherten Gliazellen ist bei der völligen Erweichung der grauen Substanz nicht wahrscheinlich. Es bleibt also die Abstammung von Zellen der Gefässwandungen,

[1] A. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XXIII. S. 510.

[2] H. Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. XXXV. S. 30.

die auch durch die besonders starke Anhäufung solcher Zellen um die letzteren herum wahrscheinlich gemacht wird. Alsdann ist es nur schwierig, das Herausschleppen der Lycopodiumkörner aus den Gefässen zu erklären, man müsste denn annehmen, dass dieselben von Leukocyten in die Adventitia hineingebracht und abgelagert werden, um dann hier von den gewucherten Adventitiazellen aufgenommen und in das erweichte Gewebe herausbefördert zu werden.

Ist nun in unserem Fall die graue Substanz von den untersten Abschnitten des Sacralmarkes bis zum mittleren Lendenmark mit Ausnahme kleiner Partieen der Hinterhörner in toto erweicht, so entsteht die Frage, inwieweit die in der weissen Substanz nachweisbaren Degenerationen als secundäre, von der Zerstörung der Ganglienzellen der grauen Substanz abhängige betrachtet werden können. Lamy, der bei einem 3 Wochen am Leben gebliebenen Hunde starke Degeneration um die graue Substanz herum ohne Anordnung in Systemen beobachten konnte, bezweifelt den secundären Charakter dieser Degenerationen der weissen Substanz und stellt sich auf denselben Standpunkt, den Herter[1] bei den nach Aortenabklemmung beim Kaninchen auftretenden Degenerationen der weissen Substanz einnimmt, dass es sich um myelitische Veränderungen handele. Es ist nun gewiss richtig, dass die in die weisse Substanz übergreifenden Erweichungen auf directe Einwirkung der Arterienembolie zurückzuführen sind, und in einer Reihe der von mir beobachteten Fälle waren dieselben derart stark, dass es zur Ausbildung einer Querschnittserkrankung des Rückenmarkes kam. Solche Fälle sind zum Studium der endogenen, in der weissen Substanz verlaufenden Fasern gänzlich ungeeignet. In dem oben geschilderten Fall aber greift die Erweichung nur in kleinen Bezirken und auf kurze Strecken auf die weisse Substanz über, und zwar auf beide Vorderseitenstränge bis an die Peripherie heran im Gebiet des oberen Sacral- und des unteren Lendenmarkes, ferner auf den linken Hinterstrang im Gebiet des unteren Lendenmarkes. Diese Gebiete sind daher zum Studium der endogenen Fasern nicht zu verwerthen. Dagegen waren im ganzen Verlauf des Sacral- und Lendenmarkes völlig erhalten die hinteren $^2/_3$ der Seitenstränge, der rechte Hinterstrang und beide Vorderstränge bis auf ein kleines, der grauen Substanz unmittelbar benachbartes Gebiet. In diesen erhaltenen Abschnitten der weissen Substanz ist auch nicht die geringste Spur einer Entzündung nachweisbar. An den Hämatoxylin-Eosinpräparaten ist hier weder eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen, noch eine Gliawucherung festzustellen; in den Marchi-Präparaten entsprechen die Degenerationen in

[1] Herter, A study of experimental myelitis. *Journal of nervous and mental diseases.* New York 1889. April.

ihrer Anordnung vollkommen dem Bilde der secundären Degenerationen und sind auch in gesetzmässig schwächer und stärker degenerirte oder sogar degenerationsfreie Fasergruppen einzutheilen. Vor Allem aber spricht gegen die Annahme einer primären Erkrankung der weissen Stränge die Thatsache, dass diese Degenerationen keineswegs kurz nach dem Auftreten der Arterienembolie vorhanden sind, sondern z. B. in den Kleinhirnseitenstrangbahnen erst nach dem 10. Tage ihre volle Intensität erreicht haben. Ebenso wie Singer und Münzer die Anschauung Herter's mit Erfolg zurückgewiesen haben, und mit der Marchi'schen Methode am Kaninchenrückenmark, nach Ausschaltung des Lendenmarkgraus durch Verschliessung der Bauchaorta, sehr bedeutsame secundäre Veränderungen der weissen Substanz feststellen konnten, so müssen wir auch hier bei der Arterienembolie der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarks die von Lamy entwickelten Sätze zurückweisen und können unbedenklich an das Studium der secundären Degeneration der weissen Substanz herantreten.

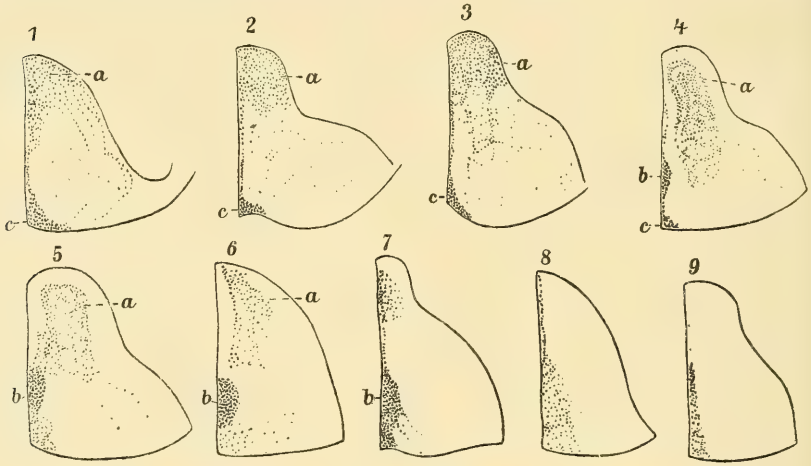
I. Was zunächst die Frage der secundären Degenerationen in den erhaltenen Abschnitten der grauen Substanz betrifft, so sind dieselben in Form geschlossener Faserstränge überhaupt nicht nachweisbar. Kleinere Markschollen finden sich im oberen Lendenmark über das ganze Areal zerstreut, dabei werden jedoch die Hinterhörner auffallend rasch degenerationsfrei, ebenso die vordere und hintere graue Commissur, während die vordere weisse Commissur im oberen Lendenmark starke Degeneration aufweist. Weiter aufwärts in Brust- und Halsmark ist die graue Substanz völlig frei von Degeneration, vor Allem findet sich nicht die leiseste Andeutung der von Ciaglinski[1] beim Hunde beschriebenen, aufsteigend degenerirenden Bahnen in der grauen Substanz hinter dem Centralcanal, deren Existenz darnach mindestens zweifelhaft erscheinen muss.

II. Betrachten wir von der weissen Substanz zuerst die Hinterstränge, so ist der linke Hinterstrang für das Studium der endogenen Fasern nicht verwerthbar, weil im unteren Lendenmark die Erweichung einen beträchtlichen Theil desselben ergriffen hat, und daher auch eine aufsteigende Degeneration hinterer Wurzelfasern eingetreten ist. Dagegen ist der rechte Hinterstrang im ganzen Verlauf vom untersten Sacralmark an völlig intact geblieben, höchstens dass in den Abschnitten, in denen auch die hintere Commissur von der Erweichung ergriffen ist, einzelne Fasern der oberen Kuppe der cornu-commissuralen Zone direct zerstört sind. Gerade der Vergleich der Degeneration des rechten Hinterstranges mit der weit stärkeren des linken erleichterte nun die Feststellung der endogenen

[1] Adam Ciaglinski, Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration. *Neurolog. Centralblatt.* 1896. Nr. 17.

Degeneration ungemein. Im untersten Sacralmark erstreckte sich dieselbe über das ganze Areal mit stärkster Entwickelung in der cornu-commissuralen Zone (ventrales Hinterstrangsfeld) und dem medialen Theil an der Peripherie und fast völligem Freibleiben der cornu-radiculären und der Wurzeleintritts-Zone. Das Intactsein dieser Abschnitte ist allerdings wohl zum Theil auf das Erhaltensein der hinteren Hälfte des Hinterhornes zu beziehen, die auf der anderen Seite erweicht und von starker Degeneration der äusseren Hinterstrangsabschnitte umgeben ist. Schon im oberen Sacralmark ist nur die cornu-commissurale Zone und ein ganz schmaler Streifen längs der Fissura post. degenerirt, während der übrige Hinterstrang nur spärliche Degenerationskörner aufweist, zu denen degenerirte Fasern durch den erhaltenen Kopf des Hinterhornes hinziehen. Besonders hinweisen möchte ich auf einige etwas stärker degenerirte Fasern in der eintretenden hinteren Wurzel, die sich sogar etwas über die Rückenmarksperipherie hinaus verfolgen lassen. Auch im untersten Lendenmark sind solche Fasern noch nachweisbar, während die extramedullären Wurzeln im Uebrigen völlig intact sind. Ob es sich hier um centrifugale, aus der grauen Rückenmarkssubstanz stammende Fasern handelt, ob um zufällige, vielleicht bei der Herausnahme des Rückenmarkes durch Zerrung entstandene, lässt sich nicht entscheiden. Wirkliche, centripetal verlaufende hintere Wurzelfasern sind es jedenfalls nicht, wie die Degenerationsfiguren in den höher gelegenen Hinterstrangsabschnitten beweisen. Im unteren und mittleren Lendenmark ist die cornu-commissurale Zone von der erweichten hinteren Commissur bis zur Mitte der Fissura post. hin stark degenerirt. Doch lassen sich in mit van Gieson nachgefärbten Marchi-Präparaten auch in diesem Gebiet eine beträchtliche Anzahl erhaltener Nervenfasern nachweisen. Im peripheren Theil des medianen Hinterstrangsabschnittes lässt sich nur eine spärliche, nach dem mittleren Lendenmark zu langsam an Intensität zunehmende Degeneration constatiren, mit Ausnahme eines kleinen dreieckigen, stärker degenerirten Bezirkes am Winkel von Peripherie und Fissur. Das Hinterhorn ist in dieser Höhe vollständig erhalten; durch dasselbe hindurch strahlen degenerirte Faserzüge in die cornu-commissurale Zone ein, während die lateralen Hinterstrangsabschnitte nur spärliche Degenerationsschollen zeigen, im scharfen Gegensatz zu dem linken Hinterstrang, in welchem die dem erweichten Hinterhorn benachbarten lateralen Abschnitte starke Degeneration erkennen lassen. Im oberen Lendenmark, in dem die graue Substanz völlig frei von Erweichung ist, beginnt die Degeneration in der cornu-commissuralen Zone langsam von der hinteren Commissur und dem inneren Rande des Hinterhornes abzurücken; auch in dem degenerirten Abschnitt derselben sind die normalen Fasern entschieden reichlicher geworden. Dagegen beginnt jetzt allmählich ein stärkerer Degenerationsstreifen am vorderen

Abschnitt der dorsalen Hälfte der Fissura post. aufzutreten, der ventralwärts in die cornu-commissurale Degenerationszone übergeht. Das degenerirte Dreieck am Winkel von Fissur und Peripherie lässt immer mehr gesunde Fasern erkennen, zwischen denen die Degenerationsschollen vertheilt sind. Im unteren Brustmark sammelt sich dann die Hauptmasse der degenerirten Fasern in einem an die Fissura post. angrenzenden Bezirk im ventralen Theil der hinteren Hälfte des Goll'schen Stranges, während sowohl der peripherste Abschnitt als auch die ventrale Hälfte des Goll'schen Stranges nur spärliche degenerirte Fasern aufweisen, die letztere unter Freilassung eines schmalen, völlig normalen Streifens an der hinteren Fissur.



Uebersichtsbild der endogenen Degeneration des rechten Hinterstranges.

1 Sacralmark, *2* unteres, *3* mittleres, *4* u. *5* oberes Lendenmark, *6* unteres, *7* mittleres, *8* oberes Brustmark, *9* Halsmark.

a = Endogenes ventrales Hinterstrangsfeld. *b* = Endogenes dorsales Hinterstrangsfeld. *c* = Tractus septo-marginalis. (?)

Dagegen zeigt der linke Hinterstrang eine compacte Degeneration im Goll'schen Strang von der Peripherie bis herauf zur hinteren Commissur in der bekannten Keilform. Im mittleren Brustmark rückt die stark degenerirte Zone des rechten Hinterstranges immer mehr nach hinten und nimmt jetzt, ebenso wie die Degeneration des linken Hinterstranges, ein keilförmiges Gebiet in der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges ein, das jedoch in den periphersten Abschnitten nur sehr schwach degenerirt ist. Aber selbst in den am stärksten degenerirten Gebieten sind zahlreiche normale Nervenfasern zwischen den Degenerationsschollen erkennbar. Die Degeneration ist dann weiter herauf im oberen Brust- und Halsmark in der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges bis zum Nucleus gracilis herauf zu verfolgen; sie

nimmt stets dasselbe Gebiet wie die des linken Hinterstranges ein, nur dass sie weit schwächer ausgebildet ist. Einzelne degenerirte Fasern sieht man die Fissura post. entlang zur hinteren Commissur hinziehen.

Die endogenen Fasern der Hinterstränge haben in den letzten Jahren vielfach die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. Dieselben sind vorwiegend beim Menschen an Rückenmarken mit Erkrankung der hinteren Wurzeln durch Compression derselben oder bei Tabes dorsalis untersucht worden, indem man die bei ausgedehnten Wurzelerkrankungen normal gebliebenen Fasergebiete als endogene ansprach. In einer 1897 erschienenen Monographie über die Tabes dorsalis hat Philippe[1] eine ausführliche Auseinandersetzung der endogenen Fasersysteme der Hinterstränge gegeben. Er unterscheidet absteigende endogene Zonen, als welche er das Schultze'sche Comma in Hals- und Brustmark, ein peripheres Band in Brust- und Lendenmark, das Flechsig'sche Centrum ovale im Lendenmark und den medianen dreieckigen Strang im unteren Sacralmark und Conus terminalis bezeichnet. Diese Zonen setzen einen Faserstrang zusammen, der in allen Abschnitten kurze, mittlere und lange Fasern enthält. Diese bereits 1894 von Gombault et Philippe[2] entwickelte Anschauung hat durch die Untersuchungen Flatau's[3] einen Stoss erlitten, der mit Sicherheit die Zusammensetzung des Schultze'schen Bündels aus absteigenden Hinterwurzelfasern nachweisen konnte. Allerdings lässt er die Möglichkeit offen, dass spärliche Conjunctionsfasern (endogene Fasern) denselben Verlauf nehmen. Als aufsteigende endogene Fasern schildert Philippe die besonders in Hals- und Lendenanschwellung in der cornu-commissuralen Zone verlaufenden Fasern, die mit den in die graue Substanz einstrahlenden Wurzelfasern vermischt sind. Gleichfalls auf das Studium der bei Tabes und Compression in der Cauda equina frei bleibenden Hinterstrangsfelder gestützt, unterscheidet Bruce[4] ein aufsteigendes, degenerirendes Bündel endogener Fasern in der cornu-commissuralen Zone vom Conus bis zum untersten Dorsalmark und eine absteigende Bahn (Tractus septo-marginalis), die nach Verletzung der oberen Lumbalsegmente absteigend degenerirt. Marie[5] betont auf Grund seiner Studien der Hinter-

[1] M. Philippe, *Le tabes dorsalis.* Étude anatomo-clinique. Paris 1897.

[2] J. Gombault et Philippe, Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moëlle épinière. *Arch. de médicine expérim.* 1894. T. VI.

[3] Flatau, a. a. O.

[4] Alexander Bruce, On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbo-sacral region of the cord. *Brain.* 1897. Vol. LXXIX. p. 261.

[5] Pierre Marie, Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. *Gazette des hôpitaux.* 1894. p. 55. — Derselbe, De l'origine exogène ou endogène du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. *La semaine médicale.* 1894. p. 17.

strangserkrankungen bei Paralyse und Pellagra, denen er endogenen Ursprung zuschreibt, den endogenen Charakter der Zone cornu-commissurale und der Zone postérieure interne (hintere Wurzelzone, Flechsig). Die Goll'schen Stränge enthalten nach ihm endogene und exogene Fasern, von denen erstere gleichfalls nach aufwärts ziehen, jedoch wahrscheinlich mit kürzerem Verlauf als die exogenen. Sie kommen von den Cellules du cordon postérieur. Auch Pineles[1] findet bei der Tabes im Sacralmark das ventrale Hinterstrangsfeld und ein dorso-mediales Bündel frei von Degeneration. Dufour[2] grenzt auf Grund der nicht degenerirten Partieen des Sacralmarkes in einem Fall von Compression der unteren Rückenmarkswurzeln von der dritten lumbaren abwärts durch ein Endotheliom zwei Systeme absteigender endogener Fasern ab, ein vorderes kurzes, ein hinteres sehr langes, daneben kurze aufsteigende endogene Fasern in der cornu-commissuralen Zone. Auch Redlich[3] constatirt das Freibleiben des ventralen Hinterstrangsfeldes bei der Tabes, selbst wenn alle hinteren Wurzeln erkrankt sind. Zu dem gleichen Resultat gelangt Sottas[4] bei Läsionen der hinteren Wurzeln.

Dagegen betonen Souques et Marinesco[5] ebenso Déjerine et Spiller,[6] dass die cornu-commissurale Zone zahlreiche Wurzelfasern enthält. Flatau[7] fasst dieses ventrale Hinterstrangsfeld sogar hauptsächlich als Durchtrittsstelle für die auf- und absteigenden Hinterwurzelfasern auf, neben denen die Conjunctionsfasern (endogene Fasern) nur sehr gering an Zahl sein können. Er stützt sich hierbei noch besonders auf die entwickelungsgeschichtlichen Ergebnisse von Lenhossék,[8] der bei keiner Hinterstrangszelle den Fortsatz in das cornu-commissurale Gebiet eintreten sah. Dem gegenüber lässt v. Bechterew[9] aus den Zellen des Hinterhornes und der Clarke'schen Säulen zahlreiche Fasern in das Burdach'sche und

[1] F. Pineles, Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems.* Wien 1896.

[2] Henri Dufour, Sur le groupement des fibres endogènes de la moëlle dans les cordons postérieurs. *Archives de neurolog.* VIII. 1896. Vol. II. Nr. 8.

[3] Emil Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. *Jahrbücher für Psychiatrie.* 1896. Bd. XI.

[4] J. Sottas, Contributions à l'étude des dégénérescences de la moëlle consécutives aux lésions des racines postérieures. *Revue de médécine.* 1893. T. XIII. p. 290.

[5] A. Souques et Marinesco, Dégénérations ascendantes de la moëlle. *Presse médicale.* 1895.

[6] J. Déjérine et W. G. Spiller, Contributions à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moëlle épinière. *Comptes rendus de la Société de Biologie.* 1895. Nr. 27.

[7] Flatau, a. a. O.

[8] Lenhossék, *Der feinere Bau des Nervensystems.* 1895.

[9] v. Bechterew, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.* Leipzig 1894.

Goll'sche Bündel eintreten, besonders im Lumbal- und Sacralmark. Endlich kommt Flechsig[1] bei seiner Eintheilung der Hinterstränge auf Grund der fötalen Zonen bei keiner derselben zu einer sicheren Verbindung mit Zellen der grauen Substanz; die von Bechterew aufgestellte endogene Entwickelung der Goll'schen Stränge hält er für sehr unwahrscheinlich.

Im Ganzen kann man sagen, dass bisher den endogenen Hinterstrangsfasern nur ein sehr geringer Antheil an dem Aufbau der Hinterstränge eingeräumt worden ist, die man sich fast ausschliesslich aus hinteren Wurzelfasern zusammengesetzt dachte. So kommen v. Leyden und Goldscheider[2] zu dem Schluss, dass die Hinterstränge grösstentheils wahrscheinlich fast lediglich aus den Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern bestehen, und die Beimischung solcher Fasern, welche aus Ganglienzellen des Rückenmarkes entspringen, jedenfalls äusserst geringfügig ist. Die endogenen Fasern werden von allen Forschern lediglich als Commissurenfasern, welche die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes mit einander verbinden, bezeichnet.

Nur beim Kaninchen, nach Ausschaltung des Lendenmarkgraus durch Aortenabklemmung, gelang es Singer und Münzer,[3] im Lendenmark eine diffuse Degeneration der Hinterstränge, die an der hinteren Commissur etwas dichter wird, zu constatiren und dieselbe am hinteren Rand der Goll'schen Stränge bis zum obersten Halsmark nachzuweisen. Sie betonen deshalb, dass in den Hintersträngen aus der grauen Substanz kommende Fasern den aus den hinteren Wurzeln stammenden beigemischt sind. Genauer haben dann Münzer und Wiener[4] diese endogenen Hinterstrangsdegenerationen beschrieben, die nur nach Zerstörung des gleichseitigen Hinterhornes auftraten. „Diese Fasern liegen im Lendenmark ziemlich zerstreut über das Gebiet des Hinterstranges und treten längs der ganzen Peripherie des Hinterhornes in den Hinterstrang, allerdings in etwas dichterer Anordnung in der Gegend der hinteren Commissur, sammeln sich bei weiterem Verlauf nach aufwärts gegen die mediane Raphe hin, kommen im Cervicalmark ganz in den Goll'schen Strang zu liegen und sind bis in den Goll'schen Kern zu verfolgen. Sie stammen aus Hinterhornzellen im Lendenmark." Mit diesen Ergebnissen stimmt auch Sarbó[5] überein.

Diesem Nachweis langer endogener Hinterstrangsbahnen beim Kaninchen kann ich nun auf Grund obiger Untersuchung denselben Befund beim

---

[1] Paul Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? *Neurologisches Centralblatt.* 1890. Nr. 2 u. 3.

[2] v. Leyden und Goldscheider, *Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata.* I. Allgemeiner Theil. S. 23.

[3] Singer und Münzer, a. a. O.

[4] Münzer und Wiener, a. a. O. [5] Sarbó, a. a. O.

Rückenmark des Hundes anreihen. Die Degeneration ist hier noch wesentlich intensiver als beim Kaninchen und dies ist um so bemerkenswerther, als der dorsale Abschnitt des Hinterhornes von der Erweichung fast frei geblieben war. Es ergiebt sich hieraus mit Sicherheit, dass diese endogenen Fasern der cornu-commissuralen Zone, die allerdings ein grösseres Areal einnimmt, als die nach Tabespräparaten abgebildete, im Wesentlichen von der Basis des Hinterhornes abstammen und durch die hintere Commissur und nur zum kleineren Theil durch das Hinterhorn in den Hinterstrang einstrahlen, während die Zerstörung des Hinterhornes selbst vorwiegend die benachbarten lateralen Hinterstrangsabschnitte zur Degeneration bringt, aus denen lange endogene Fasern nicht abzustammen scheinen. Interessant ist die Ansammlung dieser endogenen Fasern am Uebergang vom Lenden- und Brustmark in einem an der hinteren Fissur gelegenen Bezirk in der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges, der die Peripherie nicht erreicht; ein Feld, das ich vorschlagen möchte als dorsales endogenes Hinterstrangsfeld zu bezeichnen, im Gegensatz zum ventralen endogenen Hinterstrangsfeld (Zone cornu-commissurale Marie's) und das nicht mit dem Flechsig'schen Centrum ovale verwechselt werden darf. In beiden endogenen Hinterstrangsfeldern sind jedoch auch Fasern nicht endogenen Ursprunges erkennbar, die von den hinteren Wurzeln abstammen und daher im rechten Hinterstrange unseres Falles nicht degenerirt sind. Weiter aufwärts sind die hinteren Wurzelfasern und die langen endogenen Fasern des Lumbosacralmarkes im hinteren Drittel des Goll'schen Stranges innig gemischt; hieraus erklärt sich auch wohl, dass diese endogenen Fasern bisher nicht erkannt wurden. Denn wie bei der Weigert'schen Methode, welche die gesunden Fasern schwarz heraushebt, eine geringe zerstreute Degeneration leicht übersehen wird, so verdecken bei der Marchi'schen Methode die schwarzen Schollen der degenerirten Fasern leicht die in geringer Zahl vorhandenen normalen Fasern. Der Unterschied im Verlauf der endogenen und exogenen Fasern tritt nun in unserer Beobachtung beim Vergleich beider Hinterstränge deutlich hervor. Während vom linken Hinterstrang, in dem endogene und exogene Fasern degenerirt sind, bis zum unteren Brustmark herauf die Einstrahlung degenerirter Faserzüge in die Clarke'sche Säule und feinkörnige Degeneration um die Ganglienzellen derselben herum constatirt werden kann, sind die entsprechenden Faserzüge des rechten Hinterstranges mit intacten Wurzelfasern normal, und die rechte Clarke'sche Säule zeigt kaum eine Andeutung der feinkörnigen Degeneration.

Nach der völligen Uebereinstimmung, welche der Aufbau des Hinterstranges aus hinteren Wurzelfasern beim Hunde und Menschen zeigt, dürfte es nicht allzu gewagt sein, auch beim Menschen die Existenz langer zu den Hinterstrangskernen aufsteigender endogener Fasern anzunehmen. Dass

damit der Rückenmarkspathologie, vor Allem der Entwickelung der Tabes dorsalis, neue Fragen gestellt werden, will ich an dieser Stelle nur andeuten. Die von Philippe entwickelte Anschauung, dass bei der Tabes nicht nur die exogenen, sondern auch die endogenen Hinterstrangsfasern erkranken, erscheint hierdurch wesentlich gestützt, da der dorsale Theil des Goll'schen Stranges bei vorgeschrittener Tabes fast immer in toto degenerirt ist.

Es zeigt sich nun im Lendenmark bei unserem Hunde noch ein kleines Dreieck am Winkel von Fissura post. und Peripherie degenerirt, das dem Tractus septo-marginalis (Bruce) entspricht. Eine derartige Zone fand auch Redlich[1] bei der Tabes im Lendenmark frei von Degeneration und suchte sie durch erhaltene Wurzelfasern des Sacralmarkes zu erklären. Da es in unserem Fall immerhin möglich schien, dass im Conus terminalis die Erweichung von der grauen Substanz auf die Hinterstränge übergegriffen hätte, und die Degeneration in Folge Läsion der Wurzelfasern der Nn. coccygei aufgetreten wäre, so zerlegte ich den nach Marchi behandelten Conus terminalis in Serienschnitte (Taf. V, Fig. 1). Es ergiebt sich nun in der That, dass etwa von der Mitte des Conus terminalis ab die Erweichung, welche die graue Substanz bis zum Filum terminale herab in toto ergriffen hat, beträchtlich auf die weisse, hier bereits zu einem schmalen Band gewordene Substanz übergreift, besonders auf Vorder- und Vorderseitenstränge bis an die Peripherie heran, aber auch auf die Hinterstränge. Dieselben zeigen im oberen Theil des Conus eine diffuse Degeneration, die nur die äusseren Abschnitte, die an den hier erhaltenen Kopf des Hinterhornes anstossen, verschont hat. In der Mitte des Conus sind die ventral gelegenen Partieen beider Hinterstränge in die Erweichung einbegriffen, während die erhalten gebliebenen peripheren Streifen stärkste Degeneration des ganzen Areals aufweisen. Dabei sind die eintretenden Wurzeln der Nn. coccygei frei von Degeneration. Diese starke Degeneration der Hinterstränge, in den ventralen Partieen mit reichlichen Fettkörnchenzellen gemischt, lässt sich dann bis zur ersten Anlage der Hinterstränge im untersten Theil des Conus verfolgen.

Nach diesen Ergebnissen muss man das kleine dreieckig degenerirte Feld im Lendenmark wohl auf Hinterwurzelfasern der Nn. coccygei beziehen; dabei bleibt allerdings die Frage offen, ob in diesem Areal auch endogene absteigende Fasern verlaufen. Dass im Conus terminalis kurze endogene Fasern über den ganzen Querschnitt des Hinterstranges vertheilt sind, darauf weist die Thatsache hin, dass in den Partieen, in welchen der Kopf des Hinterhornes erhalten ist, auch die Hinterstrangsdegeneration in den lateralen Partieen fast ganz verschwindet.

[1] Redlich, a. a. O.

Wir gelangen also in Bezug auf die endogenen Fasern der Hinterstränge zu folgendem Schluss:

Aus der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarks ziehen zahlreiche Fasern in die Hinterstränge hinein, die im Sacralmark fast über das ganze Areal derselben verbreitet sind, im Lendenmark vorwiegend die cornu-commissurale Zone einnehmen (ventrales endogenes Hinterstrangsfeld). Diese aufwärts degenerirenden Fasern ziehen zum grossen Theil bis zu dem Goll'schen Kern der Medulla oblongata herauf, indem sie am Uebergang von Brust- und Lendenmark, durch neue endogene und radiculäre Fasern dorsal- und medialwärts gedrängt, sich in einem Feld im vorderen Theil der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges an der Fissura post. ansammeln (dorsales endogenes Hinterstrangsfeld) und vom mittleren Brustmark an im hinteren Abschnitt des Goll'schen Stranges, innig gemischt mit den aus denselben Rückenmarksabschnitten stammenden Wurzelfasern, bis herauf zum Goll'schen Kern ziehen.

Diese Ergebnisse an den Hintersträngen sind geeignet, den Satz Fajerszhajn's[1] zu bestätigen, dass es nach vollendeter Rückenmarksentwickelung keine reinen, ausschliesslich einen Faserstrang führenden Systeme giebt.

III. Die Vorder- und Seitenstränge. In diesen Strängen hat die Erweichung von den Vorderhörnern aus auf die Vorderseitenstränge im oberen Sacral- und unteren Lendenmark übergegriffen und ist hier bis an die Peripherie vorgedrungen. Dagegen sind die hinteren Abschnitte der Seitenstränge mit den wichtigen Stranggebieten der Py.S. und der Kl.S. im ganzen Verlauf des Rückenmarkes vom untersten Conus terminalis an durch das ganze Sacral- und Lendenmark völlig intact geblieben.

a) Bereits im Conus terminalis ist beiderseits unmittelbar vor der Lissauer'schen Zone vom unteren Theil des mittleren Drittels desselben an eine kleine Gruppe grob degenerirter Fasern an der Peripherie sichtbar, die sich deutlich von den feiner degenerirten Fasern der Umgebung abhebt. Diese Fasergruppe nimmt nach aufwärts etwas an Ausdehnung zu und behält dauernd ihren Platz am hintersten Abschnitt der Seitenstrangsperipherie, scharf von der nur sehr schwach degenerirten Umgebung sich abhebend. Erst im mittleren Lendenmark beginnen auf der rechten Seite, wo Hinterhorn, Basis und Theile des Vorderhornes der grauen Sub-

[1] J. Fajerszhajn, Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. *Neurologisches Centralblatt.* 1895. S. 339.

stanz erhalten sind, normale grobe Nervenfasern in den nach innen gelegenen Theilen dieses Faserstranges aufzutreten, während derselbe links noch vollständig degenerirt ist. Vom oberen Lendenmark an mischen sich beiderseits von innen und dorsalwärts normale Fasern dem Degenerationsbezirk bei, so dass derselbe etwas ventralwärts verschoben wird. Die Degeneration lässt sich nun durch das ganze Brust- und Halsmark im hintersten Abschnitt der Kl.S. nach aufwärts verfolgen, ist links etwas intensiver als rechts und nimmt nach oben langsam an Zahl der degenerirten Fasern ab. In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist kein geschlossener degenerirter Faserstrang vorhanden, sondern die degenerirten Fasern sind in spärlicher Zahl über das ganze Areal der Kl.S. vertheilt. Höher hinauf wurde die Bahn nicht verfolgt.

Dass hier eine Degeneration im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn vorliegt, das beweist die Lage derselben im Brust- und Halsmark, ferner die Form der einzelnen Nervenfaser, die an Umfang die Fasern der benachbarten Gebiete wesentlich übertrifft. Ueber den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn in den unteren Rückenmarksabschnitten sind bisher keine völlig sicheren Ergebnisse erzielt worden. In den meisten Lehrbüchern findet man die Angabe, dass dieselbe im unteren Brustmark oder im oberen Lendenmark zuerst auftritt. Kahler und Pick[1] geben die Höhe der 9. Dorsalwurzel an, Schultze[2] die der 10., Tooth[3] sogar die der 8., Singer und Münzer[4] betonen, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn erst etwa von dem oberen Ende des Lendenmarkes vollständig formirt sei, zumal da dieselbe nach Ausschaltung des Lendenmarkgrau beim Kaninchen nicht degenerire. Flechsig,[5] der eigentliche Entdecker dieser Bahn, kommt auf Grund seiner Studien an menschlichen Föten zu dem Schluss, dass „von der Grenze des 2. bis 3. Lendennerven an sich an der Aussenseite der Py.S. nur noch einzelne Längsfasern finden, die auf Grund ihrer Entwickelung u. s. w. zur directen Kl.S. zu stellen sind, allmählich verschwinden auch sie." Ferner sagt er: „In die Region des 2. Lendennerven haben wir überhaupt die Formirung der directen Kleinhirnbahnen als selbständiges Bündel zu verlegen."

Es fehlen jedoch nicht vereinzelte Angaben, die einen tieferen Ursprung

---

[1] Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. *Archiv für Psychiatrie.* Bd. X.

[2] Schultze, *Archiv für Psychiatrie.* Bd. XIV.

[3] Tooth, The Guldonian lectures on secondary degenerations of the spinal cord. *British med. Journal.* 1889.

[4] Singer und Münzer, a. a. O.

[5] Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.* Leipzig 1876. S. 291.

der Kl.S. wahrscheinlich machen. Bereits Flechsig selbst bildet in der Gegend des 4. Lendennerven eine deutliche Kl.S. an der Peripherie ab, in den inneren Partieen mit Py.S.-Fasern vermischt und nicht bis an die hinteren Wurzeln heranreichend.[1] Auerbach[2] hat bei zwei Katzen die hinteren Rückenmarkspartieen experimentell entfernt, einmal vom 1. Sacralnerven bis zum 2. Lendennerven, das andere Mal vom 2. bis 5. Lendennerven, und stellt beide Male Degenerationen der Kl.S. fest, im ersten Fall vorwiegend im hinteren Abschnitt derselben. Barbacci[3] constatirt bei zwei Fällen von Druck auf das Rückenmark in Höhe der Lumbalanschwellung aufsteigende Degeneration der Kl.S. und stellt bei Hunden und Katzen selbst nach Rückenmarksverletzung in Höhe des 26. Spinalnervenpaares die aufsteigende Degeneration im Seitenstrang fest. Pellizzi[4] bekommt sogar nach rechtsseitiger Hemisection des Rückenmarkes in Höhe der 2. Sacralwurzel eine aufsteigende Degeneration der Kl.S. durch das ganze Rückenmark. Auch Flatau[5] constatirt nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes im 4. Lumbalsegment beim Hunde eine deutliche Degeneration der Kl.S., die bis in das Corpus restiforme verfolgt werden kann. Er betont ferner, dass bei absteigender Degeneration der Py.S. nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes, sei es im unteren Hals- oder im untersten Brustmark, der dorsale Abschnitt der Kl.S. bis in das Sacralmark degenerationsfrei bleibt. „Es scheint also dieser hintere Abschnitt, wenigstens beim Hunde, der Kl.S. dasjenige Gebiet darzustellen, wo die distalsten, damit auch die längsten Fasern der Kl.S. (die von den lumbosacralen Stilling'schen Zellen event. von den Clarke'schen Säulen kommen) ihren Sitz haben."

Geht es bereits nach diesen Ergebnissen nicht mehr an, die Kl.S. beim Menschen und den höheren Säugethieren erst im oberen Lendenmark oder gar im Brustmark ihren Anfang nehmen zu lassen, so weist die Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgraus beim Hunde die Existenz dieser Bahn bis tief in den Conus terminalis hinein nach, so dass dieselbe in den ersten Anfängen noch tiefer herabzureichen scheint als die

[1] A. a. O. Taf. XIX. Fig. 2.

[2] Leopold Auerbach, Beitrag zur Kenntniss der ascendirenden Degenerationen des Rückenmarkes und zur Anatomie der Kleinhirnseitenstrangbahn. Virchow's *Archiv.* 1891. Bd. CXXIV. S. 149.

[3] Ottone Barbacci, Die secundären systematischen aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarkes. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.* 1891. Nr. 9.

[4] Pellizzi, Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central à la suite de lésions de la moëlle et de la section de racines spinales. *Arch. italiennes de Biologie.* 1895. T. XXIV.

[5] Flatau, a. a. O.

letzten Endigungen der Py.S. Der sacrolumbale Antheil der Kl.S. liegt im hintersten Abschnitt dieser Bahn, nimmt im aufsteigenden Verlauf andauernd Fasern aus der grauen Substanz auf, giebt aber auch solche wieder an die graue Substanz ab, wie die langsame Abnahme der Zahl der degenerirten Fasern im oberen Brust- und Halsmark beweist. In Fällen von Halb- und Ganzdurchtrennung des obersten Lendenmarkes beim Hunde konnte ich ferner im unteren Lenden- und Sacralmark, in Uebereinstimmung mit Flatau, diese Fasern als schmales undegenerirtes Bündel an der Peripherie der stark degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn nachweisen. Es muss sich bei Fällen tiefer Rückenmarkscompression beim Menschen feststellen lassen, ob hier derselbe undegenerirte Streifen an dem dorsalen Theil der Peripherie der Pyramidenseitenstrangbahn existirt, oder ob wirklich, wie bisher allgemein gelehrt wird, auch hier die Py.S. bis an die Peripherie herangerückt sind.

Wir können also in Bezug auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen folgenden Satz aufstellen:

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist im Sacral- und Lendenmark als compactes Bündel grober Nervenfasern an der hintersten Peripherie des Seitenstranges nachweisbar und in ihren letzten Ausläufern bis in die unteren Partieen des Conus terminalis zu verfolgen. Sie degenerirt nach Zerstörung der grauen Substanz des untersten Rückenmarksabschnittes (Sacral- und Lendenmark) aufsteigend bis herauf zum Corpus restiforme.

b) Im ganzen Verlauf des Conus terminalis und im Sacralmark ist das Areal der Pyramidenseitenstrangbahnen von einer feinkörnigen Degeneration erfüllt, zwischen der vereinzelte grobkörnige, offenbar zur Kl.S. hinziehende degenerirte Fasern erkennbar sind. Zwischen den degenerirten Fasern sind in allen Abschnitten zahlreiche, gut erhaltene Nervenfasern erkennbar. In dem oberen Sacralmark, in dem das rechte Hinterhorn erhalten ist, wird die Degeneration der rechten Py.S. entschieden schwächer. Dieselbe hebt sich im unteren Lendenmark als fast völlig degenerationsfrei von der Umgebung ab, wiewohl auch hier nur das Hinterhorn von der Erweichung verschont ist; dagegen zeigt links das ganze Areal der Py.S. Degeneration, die allerdings hinter den anderen Gebieten des Seitenstranges an Intensität zurücksteht. Im mittleren Lendenmark ist auch die linke Py.S. bis auf wenige Fasern frei von Degeneration, die rechte völlig degenerationsfrei. Weiter aufwärts sind dann beide Py.S. bis herauf zur Pyramidenkreuzung normal.

Dass in dem Gebiet der Py.S. noch andere Fasern als die eigentliche von der Grosshirnrinde kommende Pyramidenbahn verlaufen, ist schon

lange bekannt. Bouchard[1] betont bereits 1866, dass hier auch lange und kurze Commissuralfasern des Rückenmarkes verlaufen, die gleichfalls absteigend degeneriren; deshalb ist die Degeneration der Py.S. nach Rückenmarksverletzung wesentlich grösser als bei Hirnherden. Es gelang dann Biedl[2] der Nachweis einer centrifugalen, im Pyramidenseitenstrang verlaufenden Bahn, die vom Kleinhirn kommt und mit der Pyramide in keiner Beziehung steht. Ebenso stellten Münzer und Wiener[3] fest, dass nach Zerstörung der Grosshirnhemisphäre bei neugeborenen Kaninchen mit secundärer Atrophie der cortico-musculären Pyramidenbahn eine Rückenmarksdurchschneidung dennoch starke Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn zur Folge habe. Ueber die von der grauen Substanz des Rückenmarkes in die Pyramidenseitenstrangbahn einstrahlenden Fasern sind unsere Kenntnisse bisher sehr lückenhaft. Bekanntlich hat Marie[4] in letzter Zeit den Versuch gemacht, die bei der amyotrophischen Lateralsclerose und bei Pellagra zu beobachtende Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark auf eine Affection der Ganglienzellen des Seitenstranges zurückzuführen. Ferner sind in den letzten Jahren eine Reihe von Beobachtungen bekannt geworden, bei denen nach Querschnittläsionen des Rückenmarkes eine aufsteigende (retrograde) Degeneration im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn mehrere Rückenmarkssegmente herauf festzustellen war. Auf Grund dieser Beobachtungen habe ich[5] selbst mich bemüht, die bei den combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarkes auftretende, auf das Rückenmark beschränkte Erkrankung der Pyramidenbahn in Verbindung mit der Degeneration der Kl.S. und H.Str. auf eine primäre Erkrankung der grauen Substanz zurückzuführen. Dem gegenüber ist bei der experimentellen Ausschaltung des Lendenmarkgraus beim Kaninchen die Pyramidenseitenstrangbahn nach den Zeichnungen Singer und Münzer's und Münzer und Wiener's im Wesentlichen auch im Sacral- und Lendenmark frei von Degeneration; Sarbó allerdings zeichnet auch hier Degeneration ein.

Unsere Beobachtung beim Hunde zeigt nun, dass in der That zahlreiche degenerirte Fasern im Areal der Py.S. nach Ausschaltung der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarkes auftreten. Dieselben zeichnen sich

---

[1] Ch. Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière. *Arch. générales de méd.* 1866.

[2] Arthur Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. *Neurolog. Centralblatt.* 1895.

[3] E. Münzer und Hugo Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. *Prager medicinische Wochenschrift.* 1895. Nr. 14.

[4] P. Marie, Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. *Semaine médicale.* 1893. p. 533.

[5] M. Rothmann, a. a. O.

durch besonders feines Kaliber aus und lassen dazwischen viele erhaltene Fasern erkennen, die offenbar die cerebralen und cerebellaren Fasern des Pyramidenseitenstranges darstellen. Diese Conjunctionsfasern (Flatau) werden in den tieferen Abschnitten des Rückenmarkes mit Abnahme der langen centrifugalen Fasern immer reichlicher; es sind wahrscheinlich vorwiegend abwärts degenerirende Fasern. Jedenfalls lässt es sich mit Sicherheit ausschliessen, dass hier aufwärts degenerirende Fasern mit längerem Verlauf ihren Weg nehmen, da die Py.S. bereits in den mittleren Abschnitten des Lendenmarkes, in denen noch immer partielle Erweichung besteht, frei von Degeneration sind. Da die rechte Py.S. bereits im untersten Lendenmark, wo nur das Hinterhorn dieser Seite erhalten ist, fast degenerationsfrei ist, so müssen die in der Py.S. verlaufenden Conjunctionsfasern zum Theil aus dem Hinterhorn stammen, zumal die Fasern der anderen Seite in dieser Höhe noch Degeneration zeigen.

Fragen wir nun aber, ob diese endogene Degeneration genügt, um die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn bei amyotrophischer Lateralsclerose, bei der Pellagra oder bei der combinirten Strangerkrankung von der grauen Substanz abzuleiten, so müssen wir dies unbedingt verneinen. Denn selbst in den Gebieten stärkster Degeneration im Sacralmark hebt sich dies Gebiet als wesentlich schwächer degenerirt von den umgebenden Partieen des Seitenstranges ab. Da wir nun bei der wesentlich stärkeren Entwickelung der eigentlichen Pyramidenbahn beim Menschen dort noch weniger Conjunctionsfasern im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn zu erwarten haben, so muss, glaube ich, dieser Erklärungsversuch aufgegeben werden. Auch eine retrograde Degeneration in den eigentlichen Pyramidenfasern im Anschluss an eine Zerstörung ihrer Endigungen in der grauen Substanz in so grosser Ausdehnung ist nicht festzustellen; selbst bei dem 4 Wochen nach der Arterienembolie am Leben gebliebenen Hunde, bei dem die graue Substanz vom Conus terminalis bis zum mittleren Brustmark ausgeschaltet war, fehlt jede Spur einer solchen aufsteigenden Degeneration in der Pyramidenbahn.

c) Ueber die übrigen Partieen der Vorder- und Seitenstränge kann ich mich kurz fassen. Da in die Vorderseitenstränge an verschiedenen Stellen die Erweichung von der grauen Substanz aus hineingedrungen ist, so kann man hier die durch Ausschaltung der grauen Substanz bedingte secundäre Degeneration nicht ganz rein verfolgen. Dies gilt allerdings nur für die Degeneration in den untersten Rückenmarksabschnitten, in denen die graue Substanz zerstört ist, während die oberhalb der Erweichung nach aufwärts zu verfolgenden degenerirten Faserbahnen sich in nichts von denen nach isolirter Zerstörung der grauen Substanz unterscheiden können; denn alle diese Fasern der Vorder- und Seiten-

stränge stammen von der grauen Substanz ab, bezw. ziehen durch dieselbe hindurch.

Im Conus terminalis und im Sacralmark ist daher das ganze Areal der Vorder- und Seitenstränge von gleichmässiger Degeneration befallen. Im unteren Lendenmark ist dieselbe entschieden in den Grenzgebieten der grauen Substanz intensiver als in den peripheren Abschnitten, in denen zahlreiche normale Fasern erkennbar sind. Auch im mittleren Lendenmark sind die Grenzgebiete der grauen Substanz noch am stärksten degenerirt; doch lässt sich am Sulcus ant. beiderseits ein schmaler Streifen stärker degenerirter Fasern constatiren. Vom oberen Lendenmark an rückt die Degeneration langsam nach der Peripherie zu und nimmt hier die ganze Peripherie des Vorderstranges und des Vorderseitenstranges ein, während im hinteren Gebiet des Gowers'schen Stranges die Peripherie fast degenerationsfrei wird und die Degeneration bis dicht an die graue Substanz heranreicht. Im Brustmark ist diese Abweichung des Gowers'schen Stranges von der Peripherie nach innen noch deutlicher ausgesprochen, während in den vorderen $^2/_3$ des Sulcus ant. und an der Peripherie des Vorder- und Vorderseitenstranges eine schmale Randzone degenerirt ist. Nach dem Halsmark zu wird die Degeneration immer schwächer und ist nur noch als ein schmales Band längs der Peripherie des Seiten- und Vorderstranges nachweisbar, in letzterem auch an der vorderen Hälfte des Sulcus ant. Im obersten Halsmark endlich wird der Vorderstrang fast ganz degenerationsfrei, während die Peripherie des Seitenstranges eine schwache, in die Kl.S.-Degeneration übergehende Degenerationszone aufweist.

Die hier erhaltenen Resultate stimmen fast völlig mit den nach Aortenabklemmung beim Kaninchen erhaltenen Degenerationen im Vorder- und Seitenstrang überein, ebenso mit den von Flatau nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes im 12. Dorsalsegment festgestellten Degenerationen. Sie geben also auch eine neue Bestätigung des Gesetzes von der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Dass der Gowers'sche Strang bereits in den untersten Partieen des Lendenmarkes aus der grauen Substanz entspringt, wird bereits von Marie[1] betont und lässt sich durch unsere Beobachtung nur bestätigen. Derselbe muss jedoch, ebenso wie alle anderen degenerirten Partieen der Vorder- und Seitenstränge, auf seinem Verlauf zur Medulla oblongata Fasern an die graue Substanz des Rückenmarkes wieder abgeben, da die Zahl der degenerirten Fasern sich nach oben hin andauernd vermindert. Ja die aus Sacral- und unterem Lendenmark entspringenden Fasern des von Marie als „faisceau sulco-marginal ascendant" bezeichneten Stranges am Sulcus ant. und dem medialen

[1] Pierre Marie, *Leçons sur les maladies de la moëlle.* Paris 1892. p. 60 u. 63.

Theile der Vorderstrangsperipherie sind im obersten Halsmark fast ganz geschwunden. Auch Marie hat bereits auf den kürzeren Verlauf dieser Bahnen im Verhältniss zum Gowers'schen Strang hingewiesen.

Zum Schluss wollen wir noch einmal die Ergebnisse unserer Beobachtung zusammenfassen:

1. Die nach dem Verfahren von Lamy ausgeführte Embolie der Rückenmarksarterien des Lenden- und Sacralmarkes führt zur Ausschaltung der grauen Substanz dieser Rückenmarksabschnittte und ist in geeigneten Fällen zum Studium der secundären Degeneration der endogenen Fasern der weissen Substanz zu verwerthen.

2. Die zur Embolie verwandten Lycopodiumkörner werden im Verlauf von 3 Wochen aus dem Arterienlumen in die Adventitia geschleppt, wahrscheinlich durch die Leukocyten, und gelangen von hier aus sogar in das erweichte Gewebe der grauen Substanz.

3. Die graue Substanz ist vom Conus terminalis bis zum mittleren Lendenmark fast völlig erweicht. Die Erweichung greift nur im linken Hinterstrang und in beiden Vorderseitensträngen auf kurze Strecken auf die weisse Substanz über, welche im Uebrigen primär nicht erkrankt ist. Lange, aufsteigende Faserbahnen in der grauen Substanz selbst existiren nicht.

4. In den Hintersträngen ist 3 Wochen nach der Embolie eine endogene Degeneration nachweisbar. Dieselbe ist im Conus terminalis und unteren Sacralmark über das ganze Areal der Hinterstränge ausgebreitet, nimmt vom oberen Sacralmark an vorwiegend das ventrale endogene Hinterstrangfeld (Zone cornucommissurale) ein. Diese aufwärts degenerirenden Fasern ziehen am Uebergang von Brust- und Lendenmark allmählich dorsal- und medialwärts zu einem Feld im vorderen Theil der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges an der Fissura post. (dorsales endogenes Hinterstrangsfeld) und erreichen vom mittleren Brustmark an im hinteren Viertel des Goll'schen Stranges, innig gemischt mit den hinteren Wurzelfasern verlaufend, den Nucleus gracilis der Medulla oblongata.

5. Die Kleinhirnseitenstrangbahn tritt bereits in der oberen Hälfte des Conus terminalis im hintersten Abschnitt des Seitenstranges auf und ist nach Zerstörung der grauen Substanz der

untersten Rückenmarksabschnitte von hier an aufwärts degenerirend nachweisbar.

6. Im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn verlaufen zahlreiche endogene Fasern, unter denen sich jedoch aufwärts degenerirende von längerem Verlauf nicht befinden. Eine retrograde Degeneration der eigentlichen Pyramidenbahn ist nicht nachweisbar.

7. Das übrige Areal der Vorder- und Seitenstränge zeigt im Gebiet der Zerstörung der grauen Substanz überall degenerirte Fasern mit stärkster Betheiligung der Randpartieen der grauen Substanz. Nach aufwärts degeneriren der Gowers'sche Strang und der faisceau sulco-marginal ascendant (Marie), beide mit nach oben langsam abnehmender Intensität.

Es ist mir ein Bedürfniss, Hrn. Prof. H. Munk, in dessen Laboratorium ich nun seit 4 Jahren thätig bin und auch diese Arbeit angefertigt habe, an dieser Stelle meinen innigen Dank auszusprechen für das nie ermüdende Interesse und die Förderung, die er mir während dieser ganzen Zeit hat zu Theil werden lassen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V.)

Figg. 1 bis **12.** Rückenmarksschnitte nach Marchi behandelt.

Die erweichten Partieen sind mit groben schwarzen Körnern gefüllt gezeichnet, die erhaltenen Abschnitte der grauen Substanz weiss gelassen. Die secundären Degenerationen sind mit feinen schwarzen Punkten gezeichnet.

Fig. 1. Conus terminalis. — Fig. 2. Unteres Sacralmark. — Fig. 3. Mittleres Sacralmark. — Figg. 4 bis 6. Unteres Lendenmark. — Fig. 7. Mittleres Lendenmark. — Fig. 8. Oberes Lendenmark. — Fig. 9. Unteres Brustmark. — Fig. 10. Mittleres Brustmark. — Fig. 11. Unteres Halsmark. — Fig. 12. Oberes Halsmark.

Fig. 13. Aus der erweichten grauen Substanz des unteren Lendenmarkes.

a = Arterielles Gefäss mit zwei Lycopodiumkörnern in der verdickten Adventitia.

b = Haufen von Lycopodiumkörnern in der stark verdickten Wandung einer Arterie, deren freies Lumen kurz davor sichtbar ist (Hämatoxylin-Eosin).

Fig. 14. Arterielles Gefäss aus der erweichten grauen Substanz des unteren Lendenmarkes.

a = Freiliegende,

b = in Zellen eingebettete Lycopodiumkörner in der Adventitia.

c = Lycopodiumkörner in grossen ein- und zweikernigen Zellen ausserhalb der Gefässwandungen.

Fig. 15. Oberes Lendenmark.

a = Lycopodiumkorn in einem Arteriolus.

b = Normale Ganglienzellen des Vorderhornes (Nissl-Präparat).

Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi.

Von

Prof. **Th. Ziehen**
in Jena.

Ob innerhalb der Säugethierreihe homologen Rindengebieten des Grosshirns dieselbe Function zukommt, ist noch wenig untersucht worden. Nur Hitzig und neuerdings Mann haben sich mit dieser Frage in eingeschränktem Sinne besonders beschäftigt. Letzterer[1] beschränkt sich auf die Carnivoren und die fast glatthirnigen Nager und Insectenfresser. Ersterer hat der Feststellung äquivalenter Regionen am Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen eine besondere Abhandlung gewidmet.[2] Er setzt dabei allenthalben voraus, dass physiologisch homologe Gebiete auch anatomisch homolog liegen.[3] So gelangt er dazu, eine Homologie zwischen dem S. suprasylvius + ansatus und dem S. centralis anzunehmen (a. a. O. S. 136), eine Annahme, welche mit der vergleichenden Anatomie der Grosshirnoberfläche schlechterdings unverträglich ist; die Communication zwischen S. suprasylvius und S. ansatus, wie sie Hitzig auf Fig. 3 abbildet, ist ganz exceptionell, beide Furchen haben im Uebrigen nicht das Geringste mit einander zu thun.[4] Gerade, weil Hitzig durch die erwähnte Voraussetzung zu anatomisch unhaltbaren Folgerungen gelangt ist, ist eine Prüfung der Voraussetzung dringend geboten. Dass sie im Gröbsten zutrifft, dass z. B. bei

[1] *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. XXX.

[2] *Untersuchungen über das Gehirn.* Berlin 1874. S. 126.

[3] Auch Ferrier (*Functions of the brain.* 1886) und Turner (*Report on the seals.* 1888. Vol. XXVI) gehen von dieser unbewiesenen Voraussetzung aus.

[4] Vgl. die eingehende Darstellung von Kükenthal und mir, *Jenaische Denkschriften.* Bd. III. 1. S. 193.

allen Säugern die Sehsphäre im Occipitallappen liegt, kann ohne Weiteres zugegeben werden. Es frägt sich nur, ob sie auch für die einzelnen Centren und einzelnen Furchen bezw. Windungen zutrifft.

Es ergiebt sich daher die Aufgabe, zunächst die anatomische und die physiologische Untersuchung getrennt durchzuführen und dann ihre Ergebnisse zu vergleichen. Die Durchführung der anatomischen Untersuchung glaube ich im Laufe der letzten 9 Jahre bis zu einem gewissen Abschlusse gebracht zu haben.[1] Die physiologische Untersuchung ist noch sehr im Rückstande: Wir kennen die Localisation der Rindenfunctionen bis jetzt nur bei einigen Primaten und einigen Carnivoren sowie bei dem Kaninchen wenigstens einigermaassen. Die übrigen Säugethierordnungen sind noch sehr wenig untersucht. Ich versuche in dieser Arbeit diese Lücke etwas zu verkleinern. Die nachfolgenden Ermittelungen beschränken sich zunächst auf ein einziges motorisches Rindencentrum, das Centrum des Orbicularis oculi. Ich wählte gerade dieses, weil es in einer Gegend gelegen ist, für welche die anatomischen Homologien besonders sicher festgestellt sind. Ausserdem hat es den Vortheil, dass es im Allgemeinen, wie schon Hitzig bemerkt, bei den schwächsten Strömen anspricht und sich daher gut isolirt abgrenzen lässt.

Die anatomische Nomenclatur bezieht sich auf die in meinen anatomischen Arbeiten gegebenen Abbildungen und Darstellungen. Für den Affen bitte ich namentlich Fig. 21 (Makak) und Fig. 31 (Orang) der Primatenarbeit, für die Carnivoren die Darstellung in der Jenaischen Denkschrift (S. 164 ff.), für die übrigen Ordnungen die Darstellung in der Monographie über die Monotremen und Marsupialier (S. 150 ff.) zu vergleichen. Eine ausführliche Darlegung der anatomischen Thatsachen würde hier zu weit führen.

Die physiologische Litteratur über das Centrum des Orbicularis oculi ist noch sehr spärlich. In der Abhandlung von Fritsch und Hitzig[2] ist nur für den Facialis im Allgemeinen „der mittlere Theil des supersylvischen Gyrus", richtiger nach der Figur der vordere Abschnitt dieses Mitteltheiles als Innervationsort angegeben. In einer zweiten Mittheilung giebt Hitzig[3]

---

[1] Kükenthal und Ziehen, Ueber das Centralnervensystem der Cetaceen nebst Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns bei Placentaliern. *Jenaische Denkschriften.* Bd. III. 1. — Dieselben, Untersuchungen über die Grosshirnfurchen der Primaten. *Jenaische Zeitschr. für Naturwissensch.* N. F. Bd. XXII. — Ziehen, *Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier.* Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Wirbelthiergehirns. Jena 1897. — Derselbe, *Anatomischer Anzeiger.* 1890. — Derselbe, *Archiv für Psychiatrie.* Bd. XXVII.

[2] Hitzig, *Untersuchungen über das Gehirn.* Berlin 1874. S. 13.

[3] A. a. O. S. 43. Vgl. auch S. 78 und Fig. 5, ferner S. 89.

an, dass das Centrum der Augenmuskeln mit einem Theile des Facialiscentrums zusammenfällt, und zwar mit dem Centrum des Orbicularis oculi. Für die Katze ergab sich die analoge Localisation.[1] Bei dem Affen[2] fand sich das Centrum des Augenfacialis unmittelbar unterhalb des Vorderbeincentrums (noch oberhalb der Furche *q*). Die Orbiculariscontraction schien stets nur gekreuzt gewesen zu sein.

In den grundlegenden Arbeiten Munk's ist das Centrum des Orbicularis oculi in der sog. Augenregion einbegriffen.[3] Ist letztere links exstirpirt, so löst eine mechanische Reizung der Conjunctiva des rechten Auges wohl noch Blinzeln, aber keine anderweitigen Abwehrbewegungen aus. Nähert man dem rechten Auge rasch den Finger oder die Faust, so bleibt das normale Blinzeln aus, wofern man eine Berührung der Wimpern oder der Lider vermeidet. Ausser diesem Ausfall der Orbiculariscontraction auf optische Reize beobachtet man auch eine Beeinträchtigung der Rechtswendung der Augen. Auch andere Augenbewegungen erschienen Munk geschädigt. Manchmal, nicht regelmässig, trat auch eine leichte vorübergehende Ptosis und ein vorübergehendes Thränen des betroffenen Auges auf, letzteres beim Affen öfter als beim Hunde. Die Munk'sche Augenregion reicht bei dem Hunde frontalwärts etwa bis zum S. ansatus, medialwärts bis zur F. splenialis, lateralwärts bis zum Scheitel des S. ectosylvius, occipitalwärts etwa bis zu einer Frontalebene, welche man sich durch den hinteren Fusspunkt des S. suprasylvius gelegt denkt. Bei dem Affen nimmt sie nach Munk den Gyrus angularis ein. Darunter versteht er hier, wie Fig. 4 angiebt, das ganze Rindengebiet, welches von den Furchen *l*, *e* und *m* meiner mit Kükenthal verfassten Abhandlung eingeschlossen wird. Pupillenveränderungen wurden nach Exstirpation niemals beobachtet.

In einer späteren Mittheilung Munk's,[4] in welcher die bei Reizung der Sehsphäre auftretenden Augenbewegungen näher beschrieben werden, erwähnt Munk kurz, dass sich vielfach mit den letzteren auch Bewegungen der oberen Augenlider und Erweiterungen der Pupillen verbinden. Auch giebt er ausdrücklich an, dass, wenn man mit der Reizung etwas über die vordere Grenze der Sehsphäre hinaus in die Augenregion geht, die Augenbewegungen ausbleiben. Munk führt dann weiter aus, dass die Sehsphäre nur mit denjenigen Augenbewegungen zu thun hat, welche vom Sehen abhängig sind; denn bei Thieren, denen die Sehsphäre beiderseits vollständig exstirpirt worden ist, sind die Augenbewegungen, soweit sie nicht gerade vom Sehen abhängig sind, ungeschädigt, und zwar sowohl „die sog. will-

[1] A. a. O. S. 99. [2] S. 131.

[3] *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.* 2. Aufl. Berlin 1890. 4. Mittheilung (1878). S. 50 ff.

[4] A. a. O. 16. Mittheil. S. 301 ff.

kürlichen, wie die unwillkürlichen". Im Folgenden (S. 10) lässt Munk offen, ob ausser der Sehsphärenreizung die Reizung der Augenregion oder der Nackenregion Augenbewegungen hervorruft. Dass die bei Reizung der Sehsphäre auftretenden Augenbewegungen nicht durch associative Reizung der Augen- oder Nackenregion zu Stande kommen, schliesst Munk daraus, dass sie auch nach einem tiefen Querschnitt am vorderen Rande der Sehsphäre erhalten bleiben, während sie durch einen Horizontalschnitt am lateralen Rande der Sehsphäre beseitigt werden. Er nimmt daher an, dass in Folge des Sehens in der Sehsphäre selbst direct Augenbewegungen „mit zugehörigen Augenlid- u. dgl. Bewegungen" entstehen. Das Blinzeln des Auges bei Annäherung der Hand rechnet er ausdrücklich zu denjenigen corticalen Sehreflexen, bei welchen eine associative Erregung motorischer Rindencentren stattfinden muss, also keine directe motorische Innervation von der Sehsphäre aus erfolgt.

Ferrier's[1] Versuchsergebnisse gestalten sich nach der 2. Auflage seines Hauptwerkes folgendermaassen. Bei dem Affen ruft die Reizung des von den Furchen *e*, *l* und *m* eingeschlossenen Rindengebietes eine Augenwendung nach der gegenüberliegenden Seite und gewöhnlich eine Pupillenverengerung hervor; ausserdem zeigt sich „gelegentlich eine Tendenz zu Augenlidschluss". Bei dem Hunde erzielte Ferrier Lidschluss des gekreuzten Auges bei Reizung des frontalen Abschnittes des G. suprasylvius (coronal convolution) zugleich mit divergirenden Augenbewegungen und Pupillenverengerung. Während also die Angaben bezüglich des Affen den Hitzig'schen vollständig widersprechen[2] und sich etwa mit den Munk'schen decken, stimmen sie bezüglich des Hundes leidlich mit den Hitzig'schen überein; nur würde nach Ferrier das Centrum des Orbicularis oculi etwas weiter frontal- und basalwärts reichen. Die Munk'sche Augenregion[3] des Hundes liegt erheblich weiter hinten, als Hitzig und Ferrier angeben. Allerdings giebt Ferrier (a. a. O. S. 252) noch eine zweite Stelle an, welche Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite hervorruft, sowie gelegentlich Pupillenverengerung und Tendenz zu Augenlidschluss; diese zweite Stelle liegt im Scheitelabschnitte[4] des Gyrus suprasylvius und deckt sich wenigstens mit dem untersten Theile der Munk'schen Augenregion. Seltsamer Weise

[1] *The functions of the brain.* London 1886. S. 235 ff. Vgl. auch *Proceed. Royal Soc.* 1875.

[2] Von der Hitzig'schen Stelle des Affen erzielte Ferrier theils noch Vorderbeinbewegungen, theils Verziehung des Mundwinkels nach hinten und oben (Mm. zygomatici).

[3] Die Kopfregion Munk's, mit welcher die Ferrier-Hitzig'sche Stelle bei dem Hund zusammenfällt, hat mit dem Orbicularis oculi nichts zu thun. Vgl. z. B. a. a. O. S. 53.

[4] Im Text heisst es parietal and posterior division, nach der Figur kommt nur die parietal division in Betracht.

fügt Ferrier hinzu, dass bei Reizung dieser Stelle, wenn die Augen im Augenblicke der Reizung geschlossen sind, zuerst Augenöffnung erfolgen kann. Bei dem Schakal erhielt Ferrier speciell von einer Stelle Lidschluss, welche mit der Hitzig'schen sich völlig deckt. Bei der Katze hat das vordere Lidschlusscentrum Ferrier's dieselbe Lage wie bei dem Hunde. Vom Scheiteltheile des Gyrus suprasylvius aus wurden nur Augenbewegungen und Pupillenverengerung hervorgerufen. Bei dem Kaninchen fand sich ein Centrum des Orbicularis oculi etwa senkrecht über der Flexur der Fissura rhinalis (Fig. 78), desgleichen bei der Ratte und dem Meerschweinchen. In den Vorlesungen über Hirnlocalisation[1] finden sich keine weiteren Angaben.

Luciani und Tamburini[2] haben bei dem Affen, Hund und Kaninchen Reizungsversuche angestellt. Ihr Facialiscentrum deckt sich im Wesentlichen mit dem Hitzig'schen. Fürstner[3] erzielte bei dem Kaninchen Lidschluss an der von Ferrier angegebenen Stelle. Unverricht[4] verlegt bei dem Hunde das Centrum des Orbicularis oculi an die Hitzig'sche Stelle. Vom Scheiteltheile des Gyrus suprasylvius aus erzielte er im Gegensatze zu Ferrier Oeffnung der Lidspalten neben Pupillenerweiterung und Drehung der Bulbi nach der gekreuzten Seite.

Unter den Versuchen Paneth's[5] beziehen sich Nr. 21 bis 26, 34 und 36 auf das Centrum des Orbicularis oculi des Hundes. Die Lage, die sich dabei ergiebt, stimmt mit der von Hitzig angegebenen gut überein (vergl. Taf. VI, Fig. 1). Neben den gekreuzten Zuckungen wurden öfters auch gleichseitige beobachtet. In einer späteren Arbeit von Paneth und Exner[6] wurde letzteres wesentlich berichtigt, insofern sich ergab, dass die gleichseitigen Contractionen wahrscheinlich vielfach reflectorisch durch Durareizung entstanden waren. Im Uebrigen ist aus dem zweiten Aufsatze hier nur die Bemerkung anzuführen, dass sich bei dem Kaninchen Lidschluss nicht mit Sicherheit durch Rindenreizung erzielen liess (S. 354).

Die Arbeit Balogh's[7] über die motorische Region des Hundes war

---

[1] Uebersetzt von M. Weiss. Leipzig 1892.

[2] Sui centri psicomotori corticali. *Riv. sper. di fren.* 1878. Die Arbeit von Albertoni und Michaeli (*Lo sperimentale.* 1878) war mir nicht zugänglich.

[3] Experimenteller Beitrag zur elektrischen Reizung der Hirnrinde. *Archiv für Psychiatrie.* Bd. VI. S. 727.

[4] Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. *Archiv für Psychiatrie.* 1883. Bd. XIV. S. 193.

[5] Ueber Lage, Ausdehnung und Bedeutung der absoluten motorischen Felder auf der Hirnoberfläche des Hundes. Pflüger's *Archiv.* 1885. Bd. XXXVII.

[6] Das Rindenfeld des Facialis und seine Verbindungen bei Hund und Kaninchen. Pflüger's *Archiv.* 1887. Bd. XLI.

[7] *Ungarische Akademie der Wissenschaften.* Bd. VIII.

mir im ungarischen Originale nicht zugänglich. Das Referat in dem Anat. Phys. Jahresbericht gestattet keine sicheren Schlüsse. Ebenso ist mir auch die russische Arbeit Tarchanow's[1] über die Rindencentren des Meerschweinchens unbekannt geblieben.

Schäfer[2] bestreitet (ebenso wie übrigens bereits Ferrier[3]) gegen Munk, dass bei dem Affen der Gyrus angularis in Beziehung zur Sensibilität des gekreuzten Augapfels stehe oder bei der Regulirung seiner Bewegungen betheiligt sei, ein Ergebniss, welches in seinem letzteren Theile offenbar sich mit den Reizungsversuchen von Ferrier selbst kaum vereinigen lässt. In seinen mit Horsley angestellten Reizversuchen[4] bei dem Affen fand Schäfer das Centrum des Orbicularis oculi vor dem S. centralis hinter *q'*. Nach anderen Angaben Schäfer's liegt das Orbicularis-Centrum vor und hinter dem Sulcus centralis.[5] Die Lidbewegungen, welche Schäfer bei Reizung der Sehsphäre beobachtete, waren nur einfache Mitbewegungen der Augenbewegungen.[6]

Sehr werthvoll sind die Beobachtungen von Beevor und Horsley[7] am Orang-Utang. Beiderseitiger Lidschluss (gekreuzt stärker[8]) wurde erzielt bei Reizung einer vor dem S. centralis und hinter dem Sulcus praecentralis gelegenen Stelle. Dieselben Autoren haben auch die motorische Region von Macacus sinicus untersucht. Ihre ersten Untersuchungen stammen bereits aus den Jahren 1887 und 1888[9], enthalten aber nichts über die corticale Vertretung des Orbicularis oculi. Diese wird erst in der letzten Arbeit vom Jahre 1894 behandelt.[10] Die Verfasser beobachteten Schluss des gekreuzten Auges bei Reizung einer hinter dem Sulcus centralis vor dem frontalen Ende der Furche *l* gelegenen Stelle. Nur ein

---

[1] Vgl. *Anat. Physiol. Jahresbericht.* 1878.

[2] Experiments on special sense localisations in the cortex cerebri of the monkey. *Brain.* 1888. Vol. X. p. 366. Vgl. auch Brown und Schaefer, *Philos. Transact.* 1888. Vol. CLXXIX B. p. 324. Die kurze Mittheilung in *Brain.* Vol. XI enthält nichts über den Orbicularis oculi.

[3] A. a. O. S. 283.

[4] *Philos. Transact.* 1888. Vol. CLXXIX B. A record of experiments upon the function of the cerebral cortex. p. 7.

[5] Beitrag Schäfer's zur *Festschrift für C. Ludwig,* 1887, S. 280 u. Figg. 1 u. 2.

[6] *Brain.* Vol. XI. p. 4.

[7] A record of results obtained by electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an Orang-Utang. *Philos. Transact.* 1890. B.

[8] Vgl. auch S. 143.

[9] *Philos. Transact.* Vol. CLXXVIII B. p. 153 u. Vol. CLXXIX B. p. 205.

[10] A further minute analysis by electric stimulation of the so-called motor region (facial area) of the cortex cerebri in the monkey. *Philos. Transact.* 1894. Vol. CLXXXV B. p. 39. Vgl. Taf. VIII, Fig. 3.

Mal wurde doppelseitiger Lidschluss beobachtet. In 3 Fällen trat ein beiderseitiges Blinzeln, d. h. wiederholtes rhythmisches Schliessen und Oeffnen ein (S. 47). Es ergab sich also zwischen dem Orang und Makak eine wesentliche Differenz.

Mann[1] hat eigene Versuche bei der Katze angestellt. Von einer Gegend, welche der Ferrier'schen entspricht, also im mittleren Theile des Gyrus suprasylvius[2] liegt, erzielte er eine Aufwärtsbewegung des unteren Augenlides (Versuch 1). Schluss des gekreuzten Auges wurde in den weiteren Versuchen (2, 4, 5) vom vorderen Schenkel desselben Gyrus aus erhalten. Bei dem Igel hat Mann ebenso wenig wie ich[3] in einer früheren Arbeit Contraction des Orbicularis oculi durch Rindenreizung hervorgerufen. Auch bei dem Kaninchen schweigt er über Lidschlussbewegungen.

Marcacci[4] fand, soweit ich aus Referaten entnehmen kann, bei seinen Reizungen der Grosshirnrinde des Lammes kein Orbiculariscentrum.

Die übrigen Säuge- bezw. Wirbelthiere sind noch wenig untersucht. Steiner[5] beobachtete bei der Taube bei Reizung „etwa der Mitte der Hirnrinde" neben gekreuzter Pupillenverengerung und associirten Augen- und Kopfbewegungen auch beiderseitigen Lidschluss, dem allerdings sehr bald Oeffnung folgte. Analoge Effecte stellte er auch bei Reizung des medialen hinteren Abschnittes des Occipitallappens des Kaninchens fest.

Die klinischen Erfahrungen bei dem Menschen sind noch sehr zweifelhaft. Schon Hitzig[6] selbst hat im Jahre 1872 über einen Hirnabscess berichtet, in welchem Anfälle eines fast isolirten clonischen linksseitigen Facialis- und Zungenkrampfes auftraten. Nach dem Anfalle war der ganze linksseitige Facialis vorübergehend gelähmt. Zu einer dauernden ausgesprochenen Lähmung im linken Augenfacialis kam es nicht, nur die Stirnwurzeln waren links weniger tief. Es ergab sich ein Herd in dem rechten Gyrus centralis ant. hinter dem Ursprunge des Sulcus frontalis inf. aus dem S. praecentralis inf. Man wird aus diesem Befunde schliessen, dass das Orbiculariscentrum nicht dieser Stelle selbst entspricht, aber nicht zu weit von ihr wegliegt. Viel Analogie bietet ein Fall von Wernher.[7] Der Herd lag hier unterhalb des unteren Endes des Sulcus centralis. Besser

[1] On the homoplasty of the brain of rodents, insectivores and carnivores. *Journ. of Anat. and Phys.* Vol. XXX.

[2] Mann bezeichnet diese Windung als lateral convolution unter dem Einfluss einer von Turner aufgestellten Homologie, deren Unrichtigkeit ich ausführlich nachgewiesen habe. *Anatomischer Anzeiger.* 1888.

[3] *Centralblatt für Physiologie.* 1897. 16. October.

[4] *Arch. per le malatt. nerv.* 1877 und *Rendiconti Gabin. di Siena.* 1876.

[5] Sinnessphären und Bewegungen. Pflüger's *Archiv.* Bd. L. S. 605.

[6] *Archiv für Psychiatrie.* Bd. III.

[7] Wernher, Virchow's *Archiv.* Bd. LVI.

verwerthbar ist ein Fall von Hervey,[1] in welchem neben rechtsseitiger Zungenlähmung und unvollständiger Aphasie eine rechtsseitige Facialislähmung bestand. Ausdrücklich wird angegeben, dass der Kranke das Auge nicht zu schliessen vermochte. Die Section ergab einen Erweichungsherd am vorderen Rande des Sulcus centralis in der Höhe des Gyrus frontalis inferior und einen zweiten im Gyrus front. inf. selbst an seiner Umbiegungsstelle in den Orbitaltheil. Offenbar kommt nur der erste Herd in Betracht. An derselben Stelle fand sich auch in einem Falle von Goldhammer,[2] welcher Klonus im ganzen rechten Facialisgebiete neben Parästhesien in den rechtsseitigen Extremitäten gezeigt hatte, eine kirschgrosse Geschwulst. Der Gliky'sche[3] Fall ist wegen seiner ausgedehnten Zerstörung kaum zu verwerthen. Ausser den letztgenannten, schon von Exner[4] angeführten Fällen käme noch der neuere Fall Brissaud's[5] in Betracht, in welchem rechts ausser dem Mundfacialis auch der Augenfacialis gelähmt war und die Section einen Herd im untersten Viertel der hinteren Centralwindung ergab. Rein ist auch dieser Fall nicht, da auch der Mundfacialis betheiligt war und zudem rechts auch Ptosis bestand. Auch ergab sich auf Schnitten, dass der Herd noch etwas auf die Insel und die vordere Centralwindung übergriff. Sehr wichtig wäre weiterhin ein Fall von Huguenin,[6] in welchem eine isolirte Lähmung des Augenfacialis vorlag und die Section einen Herd in dem Thalamus opticus und der Linsenkernschlinge ergab; indess ist der Zusammenhang zwischen der Orbicularislähmung und dem Herde nicht fraglos. Jedenfalls wird man es bei dieser Sachlage nicht ganz verständlich finden, dass Charcot und Pitres noch im Jahre 1894 das Centrum des Orbicularis oculi wenigstens vermuthungsweise in den Gyrus angularis verlegten.

Die zahlreichen Fälle, in welchen bei einer corticalen Lähmung ausdrücklich nur der Mundfacialis als betheiligt angegeben wird,[7] haben für unsere Frage keine Bedeutung, da bei dem Menschen entsprechend dem zunehmenden Zusammenfallen der Gesichtsfelder beider Augen jedenfalls der

---

[1] *Bull. de la Soc. anat.* 1874. 9. Jan.

[2] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1879. S. 349.

[3] *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 1875.

[4] *Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen.* Wien 1881. S. 37.

[5] Localisation corticale des mouvements de la face. *Progr. méd.* 1893. Nr. 52. 30. Dez. p. 493.

[6] *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 1872.

[7] Ein sehr klarer Fall ist namentlich der Knecht'sche, *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.* Bd. XXXIX. S. 255. Der Herd lag in der vorderen Hälfte des Gyrus centralis anterior hinter dem Abgang des Sulcus frontalis inferior aus dem Sulcus praecentralis inferior.

Orbicularis palp. von der Rinde meist doppelseitig innervirt wird und sonach bei einem einseitigen Herde sehr wohl eine merkliche Lähmung des Orbicularis palp. ganz oder fast ganz ausbleiben kann. Uebrigens haben sich neuerdings die Fälle gemehrt, in welchen bei corticaler oder kapsulärer Facialislähmung auch der Augenfacialis betheiligt war. Namentlich ist dies neuerdings von Mirallié, Revillod und Pugliese betont worden. Auch v. Monakow[1] giebt an, dass in seltenen Fällen centraler Lähmung sogar der obere Facialis in höherem Grade befallen sei als der untere. Auch ich habe solche Fälle beobachtet. Für die corticale Localisation des Orbicularis-centrums sind sie vorläufig nicht verwerthbar.

Mehr Beachtung verdienen unter diesen Umständen die Fälle, in welchen klonische Krampfanfälle in Folge umschriebener Rindenerkrankungen regelmässig vom Orbicularis oculi ausgingen. Hierher gehört ausser dem schon erwähnten Goldhammer'schen z. B. der Fall von Maragliano und Seppilli,[2] in welchem sich eine oberflächliche Erweichung in der unteren Hälfte des Gyrus centralis ant. ergab, welche auf die angrenzenden Stirnwindungen übergriff; ferner ein Fall von Assagioli und Bonvecchiato,[3] der eine etwa 4 cm im Durchmesser messende, mit der Dura verwachsene Geschwulst ergab, welche auf die mittlere Stirnwindung auf der Grenze ihres mittleren und hinteren Drittels drückte, und ein Fall von Weiss,[4] in welchem ein Tuberkel von 2 cm Durchmesser den mittleren Theil des Gyrus centralis ant. einnahm. Desgleichen theilt v. Monakow[5] mit, dass die corticale facio-linguale Monoplegie nicht selten unter convulsivischen Zitterbewegungen verläuft, bei welchen meist der Orbicualris palp. betheiligt ist. Alle diese Beobachtungen deuten darauf, dass das Orbiculariscentrum dem Mundfacialiscentrum sehr nahe liegt. Sehr schwer sind freilich andererseits Fälle zu erklären, wie derjenige Raymond's,[6] welcher klonische Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten und im rechten Mundfacialis unter Freilassung des Augenfacialis aufwies und einen oberflächlichen Herd im mittleren Abschnitte der beiden Gyri centrales ergab.

Noch weniger ergiebig sind die spärlichen Mittheilungen über faradische Reizung der menschlichen Hirnrinde. Sciamanna[7] erhielt Con-

[1] *Gehirnpathologie.* Wien 1897. S. 288.

[2] *Riv. sper. di fren.* 1878. [3] *Ebenda.* 1879.

[4] *Wiener med. Jahrb.* 1882. Fall 1.

[5] A. a. O. S. 415. Vgl. auch Fig. 108, S. 381. Auch Allen Starr giebt eine ähnliche Darstellung; desgl. Mills, *The nervous system and its diseases.* Fig. 228, p. 333.

[6] *Gaz. méd. de Paris.* 1882. 23. Dez.

[7] Gli avversarii delle localizzazioni cerebrali. *Arch. di psich.* 1882. p. 209 ff. Ich habe, namentlich durch diese Beobachtung und die Angaben von Charcot und Pitres bewogen, seiner Zeit im Bardeleben-Haeckel'schen Atlas der topographischen Anatomie das Orbiculariscentrum in den Gyrus supramarginalis verlegt.

tractionen des Orbicularis von dem Gyrus supramarginalis aus; doch ist die Sicherheit seiner Beobachtung zweifelhaft, da er die Dura nicht öffnete. Auch die Thatsache, dass er von derselben Gegend aus auch Zungenbewegungen erhielt, beweist, dass die Reizung weit nach vorn übergriff. Bei den Reizungen von Bartholow, Keen, Lloyd und Deaver, Nancrede und Horsley[1] hat keine exacte Localisation des Reizortes stattgefunden, zum Theil hat es sich bei diesen Beobachtungen (z. B. der Lloyd-Deaver'schen) nicht um local-beschränkte Reizung, sondern um Jackson'sche Anfälle gehandelt.

Ueberblickt man alle bis jetzt angeführten Thatsachen und sieht man vom Menschen zunächst ab, so ergiebt sich Folgendes: Das Orbicularis-centrum des Affen kann als sicher festgestellt gelten: es ist, wie die übereinstimmenden Untersuchungen von Hitzig, Schäfer, Horsley und Beevor ergeben, im Gyrus centralis ant. und post. zu suchen. Zweifelhaft erscheint die Localisation bezüglich des Hundes. Den ziemlich übereinstimmenden Ergebnissen von Hitzig und Ferrier stehen hier die Angaben von Munk und Mann gegenüber, wonach das Orbiculariscentrum sich erheblich weiter nach hinten, nach Munk auch medialwärts erstreckt. Ich habe daher meine zahlreichen, im Ganzen fast 50 Versuche umfassenden Protocolle über faradische Reizung der Grosshirnrinde des Hundes auf diese Frage sorgfältig durchgesehen und einige weitere Versuche eigens behufs Feststellung des Orbiculariscentrums neu angestellt. Darnach ist unzweifelhaft der erregbarste Punkt für den Orbicularis oculi im oberen Theile des vorderen Schenkels des Gyrus suprasylvius gelegen, also an der von Hitzig angegebenen Stelle. Munk's Augenregion dürfte hier noch etwas weiter nach vorn sich erstrecken als seine Fig. 3 darstellt. Auch die obere Lippe des S. coronalis gehört — wenigstens bei manchen Hunden — entschieden noch zum Orbiculariscentrum und noch nicht zum Vorderbeincentrum. Ebenso erstreckt sich das Orbiculariscentrum abwärts entschieden noch oft auf die untere Lippe des S. suprasylvius, wie auch Munk angiebt. Ein Hinabreichen bis auf den unteren (vorderen) Abschnitt des vorderen Schenkels des Gyrus suprasylvius, wie Ferrier es angiebt, habe ich niemals beobachtet. Schwieriger ist die Abgrenzung nach hinten. Ich habe noch recht häufig auch bei sehr schwachen Strömen vom hinteren Abschnitte des Scheitelstückes des Gyrus suprasylvius, also zwischen S. ectolateralis und S. suprasylvius, Orbiculariscontractionen erhalten. Ja mehrfach konnte ich letztere auch von Rindenabschnitten aus erhalten, welche unzweifelhaft zur Sehsphäre zu rechnen sind. Ich habe bereits im Jahre 1885

[1] Wie ich einer brieflichen Mittheilung Horsley's entnehme, verlegt er das Orbiculariscentrum des Menschen in die vordere Centralwindung unterhalb des unteren Endpunkts des Sulcus praecentralis superior.

in meiner ersten Arbeit zwei derartige Fälle erwähnt.[1] Seitdem bin ich solchen Fällen noch öfter begegnet. Auf dieser unbestimmten Ausdehnung nach hinten beruht auch die grosse Schwierigkeit, den Orbicularis oculi aus den durch faradische Rindenreizung erzeugten Krampfanfällen durch corticale Exstirpation auszuschalten. Ich möchte daher glauben, dass wenigstens beim Hunde der Orbicularis oculi ähnlich wie die Bulbusbewegungen auch in der Sehsphäre unmittelbar vertreten ist. Damit wäre zugleich die Frage aufgeworfen, ob der optische Blinzelreflex nicht meistens zum Theil doch ein Sehreflex niederster Ordnung im Sinne Munk's[2] ist. Das neugeborene Kind[3] reagirt jedenfalls auf starke optische Reize bereits sehr frühe mit Orbiculariscontractionen. Andererseits erfolgt auf rasches Zufahren mit dem Finger bei dem Neugeborenen noch keine Orbiculariscontraction.[4] Der optische Blinzelreflex ist also theils angeboren, theils erworben. Soweit er angeboren ist, ist er wahrscheinlich unmittelbar an die Sehsphäre geknüpft; nur soweit er erworben ist, entsteht er durch Vermittelung der Associationsfasern und des Orbiculariscentrums der motorischen Region. Das Blinzeln bei greller Belichtung erscheint daher als ein Sehreflex niederer Ordnung im Sinne Munk's,[5] das Blinzeln bei Zufahren der Hand, das Ausweichen vor Hindernissen als ein Sehreflex höherer Ordnung. Man könnte hiergegen vielleicht einwenden, dass die faradische Reizung der Sehsphäre doch auch Augenöffnung (Lidhebung) hervorruft. Diese Thatsache ist mir aus eigenen Versuchen wohlbekannt, verträgt sich aber mit der Thatsache, dass dieselbe Sehsphäre auch Augenschluss hervorruft, recht gut; man kann sich z. B. sehr wohl vorstellen, dass starke optische Reize in der Sehsphäre Orbiculariscontractionen, also Augenschluss, schwache hingegen Hebungen des oberen Lides, also Augenöffnung, hervorrufen. So wird auch folgender Versuch verständlich, welchen ich selbst angestellt habe: Exstirpirt man bei dem Hunde die Sehsphäre beiderseits, so fallen beide optische Blinzelreflexe weg;[6] durchschneidet man aber beiderseits am vorderen Rande der Sehsphäre durch

---

[1] *Archiv für Psychiatrie.* Bd. XVII. S. 6. [2] A. a. O. S. 306 u. 281.

[3] Vgl. auch Preyer, *Die Seele des Kindes.* 4. Aufl. 1895. S. 16 ff.

[4] Vielmehr nach Preyer erst in der 9. Woche. Vgl. auch Raehlmann und Witkowski, *Dies Archiv.* 1877. Physiol. Abthlg; Raehlmann, *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. II; Soltmann, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. IX. S. 108. Uebrigens beschränkt sich dieser optische Blinzelreflex anfangs auf die Macula lutea. Seitliches Zufahren der Hand löst noch im 5. Monat nicht regelmässiges Blinzeln aus. Schend gewordene Blinde scheinen sich etwa wie drei- bis viermonatliche Kinder zu verhalten (Raehlmann). Ueber den Hund vgl. Mills, *Trans. Royal Soc.* Canada 1894.

[5] Preyer stellt ihn dem paläophyletischen Pupillarreflex als „neophyletisch" gegenüber (a. a. O. S. 21).

[6] Das Kaninchen verhält sich in dieser Beziehung anders, wie Eckhard's Versuche ergeben. *Centralblatt für Physiologie.* Nr. 10. S. 353.

einen tiefen Schnitt die zur motorischen Region s. str. führenden Associationsbahnen, so bleibt der Blinzelreflex auf grelle Belichtung erhalten,[1] während der Blinzelreflex auf Zufahren der Hand u. s. w. verloren geht. Nach allen diesen Thatsachen scheint mir wahrscheinlich, dass bei dem Hunde der Orbicularis oculi nicht nur in der motorischen Region s. str. an der angegebenen Stelle, sondern auch in der Sehsphäre vertreten ist.

Auch bei dem Kaninchen habe ich die Localisation des corticalen Orbicularisfeldes öfters nachgeprüft. Die Ergebnisse stimmen mit denjenigen Ferrier's gut überein.

Bei dem Igel habe ich erst kürzlich mit Sicherheit von der Rinde aus Orbiculariscontractionen erzeugen können, hingegen nicht bei dem phylogenetisch nah verwandten Opossum.[2] Auch bei der Fledermaus bin ich nicht zu sicheren Ergebnissen gelangt.

Am fühlbarsten schien mir die Lücke unserer bezüglichen Kenntnisse in der Ordnung der Ungulaten. Auch ich verfüge nur über einen an einem Schafe angestellten Versuch, den ich wegen seines klaren Ausfalles und der Spärlichkeit ähnlicher Versuche speciell mittheile.

Hammel, 5jährig, Hornhauttrübungen auf dem linken Auge. Aethernarcose (ohne Morphium). Trepanation links. Freilegung fast der ganzen linken Grosshirnhemisphäre. Eröffnung der Dura und vollständige Zurückschlagung der Duralappen. Zunächst wird festgestellt, dass der Exner-Paneth'sche Durareflex auf den gleichseitigen Orbicularis oculi, welcher bei dem Hunde sehr lebhaft, bei dem Igel schwach ist, hingegen bei dem Kaninchen fehlt, auch mit stärksten Strömen nicht zu erzielen ist. Die Reizergebnisse gestalten sich folgendermaassen:

Occipitallappen (Sehsphäre): schon bei schwachen faradischen Strömen tritt Nystagmus und eine extreme Augenwendung nach der gekreuzten Seite

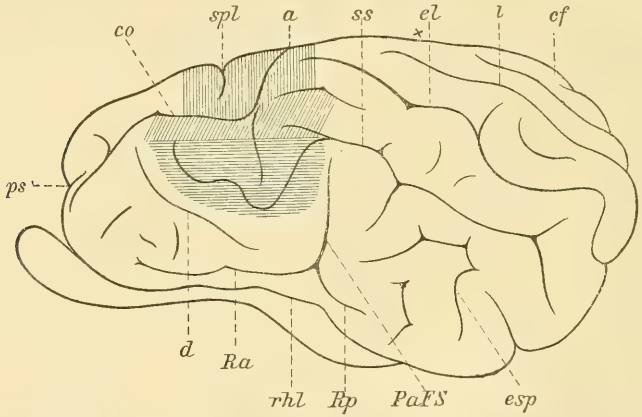
---

[1] Immer vorausgesetzt, dass er bei dem intacten Thier prompt zu erhalten war, was nicht für alle Hunde gilt. Vgl. Eckhard, a. a. O. S. 359. Bei dem Menschen scheint der optische Lidreflex bei Zerstörung der Sehsphäre durchweg erloschen zu sein. Allerdings hat man sich seither gewöhnlich begnügt, die Abwesenheit des Blinzelreflexes bei raschem Zufahren mit dem Finger festzustellen und die Prüfung mit intensivem Licht unterlassen. In einem von Knies mitgetheilten Falle (Ueber centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XXII) erfolgte auf grelles Licht trotz totaler urämischer Blindheit noch Blinzeln; doch ist der Fall, da nur eine toxische Amaurose vorlag, nicht beweisend. Dass bei greller Beleuchtung nicht etwa der Trigeminus das Blinzeln auslöst, wie Brücke meinte, hat Eckhard nachgewiesen (a. a. O.). Vgl. auch Moeli, Virchow's *Archiv.* Bd. LXXVI. S. 483.

[2] Vgl. meine Arbeit im *Centralblatt für Physiologie.* Bd. XI. Nr. 15. Das Orbiculariscentrum des Igels liegt lateralwärts vom Vorderbeincentrum. Cunningham (*Journ. of Phys.* 1898. Vol. XXII) fand das Orbiculariscentrum bei dem Opossum an der analogen Stelle.

ein. Mehrmals gelang es auch leichte Contractionen des gekreuzten Orbicularis oculi zu erzielen.

Rindengebiet medialwärts von dem Sulcus coronalis[1] (auf der nachstehenden Figur senkrecht schraffirt): Zuckungen des gekreuzten Vorderbeines. Dieselben sind am stärksten, bezw. bei den schwächsten Strömen (Rollenabstand 10 cm) erhältlich unmittelbar vor und hinter dem Einschnitte der F. splenialis auf die laterale Convexität. Im hinteren Gebiete des ganzen schraffirten Feldes — bis zu dem „Bügel *a*" hin — beobachtet man auch Hinterbeinbewegungen. Isolirt liessen sich letztere von keiner Rindenstelle regelmässig erhalten (auch von der Medialfläche nicht). Auch bei stärkster Abschwächung des Stromes waren die Hinterbeinbewegungen fast stets auch von leichten Vorderbeinbewegungen begleitet, während bei Reizung des vorderen Gebietes des Feldes letztere isolirt auftraten.



Laterale Convexität des Schafhirns. Linke Hemisphäre, von der Seite und oben gesehen. *a* = „Bügel *a*", *cf* = Sulcus confinis, *co* = S. coronalis, *d* = S. diagonalis, *el* = S. ectolateralis, *esp* = S. ectosylvius posticus, *l* = S. lateralis, *PaFS* = Processus acuminis Fossae Sylvii, *ps* = Sulcus praesylvius, *Ra*, *Rp* = Ramus anterior bezw. posterior der Fossa Sylvii, *rhl* = Fissura rhinalis lateralis, *spl* = Einschnitt der Fissura splenialis, *ss* = Sulcus suprasylvius. Bei × zieht eine grosse Vene über die laterale Convexität. Die Bedeutung der Schraffirungen ist im Text nachzulesen.

Rindengebiet unmittelbar lateralwärts vom Sulcus coronalis (schräg schraffirt): Hebungen des Kopfes, gekreuzte Schulterbewegungen und Drehungen des Kopfes nach der gekreuzten Seite. Die Schulterbewegungen liessen sich am leichtesten in unmittelbarer Nähe des Sulcus coronalis hervorrufen.

[1] Bezüglich der Nomenclatur und Lage der Furchen verweise ich auf Krueg, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.* Bd. XXXI (Taf. XXII); Rogner, *Ebenda.* Bd. XXXIX und Kükenthal's und meine Monographie. *Jenaische Denkschriften.* Bd. III. 1. S. 135 ff.

Rindengebiet im vorderen Bereiche des Sulcus suprasylvius hinter dem Sulcus diagonalis (horizontal schraffirt): Contractionen der Mund-, Augen- und Ohrfacialismusculatur. Etwas hinter dem Sulcus diagonalis erhielt ich nur Contractionen im Bereiche des Mundfacialis. Anfangs waren dieselben fast ausschliesslich gekreuzt, später zuweilen auch gleichseitig. Hinter diesem Mundfacialiscentrum erhielt ich ausgezeichnete schlagende Bewegungen des gekreuzten Ohrlöffels und Contractionen des gekreuzten Orbicularis oculi (Rollenabstand 11 cm); gleichseitige Contractionen wurden nicht beobachtet. Trotz vielfacher Versuche gelang es nicht, von einer Stelle innerhalb dieses Gebietes regelmässig nur Ohrbewegung oder nur Augenschluss zu erzielen. Occipitalwärts reicht dies Gebiet fast bis zu einer Linie, welche man sich quer in der Verlängerung des Processus acuminis fossae Sylvii gezogen denken kann, bezw. bis zum Processus acuminis selbst.

Nebenbei bemerke ich noch, dass eine auffällige Salivation sich schon sehr bald einstellte. Bei Reizung im Mundfacialisgebiete trat einige Male auch Mastication auf. Einige Male wurde im vordersten untersten Theile desselben Gebietes auch Zungenvorstrecken beobachtet. Im späteren Verlaufe des Versuches kam es auch zu Nachzuckungen, welche jedoch nur auf ein benachbartes Centrum übergriffen und nicht zu einem vollen Anfalle sich entwickelten.

Die obigen Reizeffecte sind für jede Stelle 10 bis 12 Mal und mehr festgestellt worden. Zum Schluss wurden die erregbaren Bezirke durch eingestossene Nadeln, Methylenblau- und Tintenflecke markirt. Ausserdem wurden sie auf zwei sofort hergestellten Zeichnungen eingetragen.

Jedenfalls ergiebt sich aus diesem Versuche, dass bei dem Schafe die Orbiculariscontractionen einerseits inconstant von den Sehsphären, andererseits sehr constant von einer bestimmten, weit frontalwärts gelegenen Stelle hervorzurufen sind.

Im Anschlusse an diese Thierversuche theile ich kurz eine Beobachtung am Menschen mit, welche wenigstens einen Wahrscheinlichkeitsschluss zulässt. Es handelt sich um eine traumatische Compressionsfractur im vordersten Theile des linken Scheitelbeines von etwa 5-Markstückgrösse. Eine anfängliche rechtsseitige Hemiparese ging rasch zurück und nach operativer Entfernung des deprimirten Fragmentes blieben nur noch folgende Symptome zurück: Deviation der Zunge nach rechts, leichtes Zurückbleiben der rechten Mundhälfte beim Pfeifen und der rechten Hälfte des Gaumensegels bei der Phonation, Erweiterung der rechten Pupille und des rechten Augenspaltes. Dynamometrisch war der rechte Arm noch etwas schwächer als der linke, doch war der Knabe schon vor dem Unfalle partieller Linkshänder. Die Sprachstörung beschränkte sich fast ausschliesslich auf eine schwere Akataphasie. Dank der Operation und dank den genauen Messungen

am Schädel lässt sich mit grosser Bestimmtheit sagen, dass die Depression auf das untere Drittel beider Centralwindungen gewirkt hat. Auch diese Beobachtung weist also für das Rindenfeld des M. orbicularis oculi auf die Centralwindungen hin.[1] Ob auch bei dem Menschen der Orbicularis oculi eine zweite Vertretung in der Sehsphäre hat (im Dienste des optischen Blinzelreflexes bei greller Belichtung), ist vorläufig klinisch noch nicht zu entscheiden.

Das Gesammtergebniss der in der Litteratur enthaltenen und meiner eigenen Thierversuche und der klinischen Beobachtungen ist in vielen Punkten noch zweifelhaft und ergänzungsbedürftig. Namentlich die hintere Grenze des Orbicularisfeldes ist aus den erörterten Gründen und Schwierigkeiten noch nicht festzustellen. Hingegen ist die vordere Grenze mit genügender Sicherheit bekannt. Sie liegt bei dem Menschen im Sulcus praecentralis, bei dem Orang in dem Sulcus praecentralis, bei dem Makak im Sulcus praecentralis oder centralis, bei dem Hunde in der oberen Lippe des Sulcus coronalis, bei dem Schafe erheblich hinter, bezw. unter dem S. coronalis. Die lissencephalen Säuger bleiben hier füglich ausser Betracht, nur soviel lässt sich sagen, dass wenigstens bei den Nagern die vordere Grenze des Orbicularisfeldes — verglichen mit der F. Sylvii und den Stammganglien — relativ weit hinten liegt.

Was hat nun die vergleichende Anatomie bezüglich der Furchenhomologien ergeben?[2] Zunächst ist der Sulcus praecentralis der Primaten bei dem Hunde und dem Schafe im Wesentlichen durch den S. praesylvius vertreten. Der Sulcus centralis der Primaten ist dem S. cruciatus des Hundes und dem Einschnitte der Fissura splenialis des Schafes homolog; dazu ist zu bemerken, dass auch bei vielen Carnivoren (Caniden, Musteliden u. s. w.) der S. cruciatus nichts Anderes ist als der Einschnitt der Fiss. splenialis in die laterale Convexität. Der S. postcentralis entspricht dem S. coronalis + ansatus des Hundes und dem Sulcus coronalis und dem Bügel *a* des Schafes. Der S. suprasylvius des Hundes und des Schafes ist, wie längst bekannt, bei den Primaten allmählich mehr und mehr auf seinen hinteren Schenkel reducirt worden.

---

[1] Interessant ist der Vergleich dieses Falles mit einem anderen von mir mitgetheilten Falle (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin.* Bd. XIV. 1), in welchem der Angriffspunkt des Traumas nur etwas höher gelegen war: hier waren ausser dem Mundfacialis die Extremitäten, namentlich der Arm etwas mehr betheiligt, die Stirnfacialisinnervationen hingegen symmetrisch. Interessant ist in diesem Fall auch die bleibende Agraphie und die damit in Zusammenhang stehende schwere Störung des Rechnens; die anfängliche Aphasie hatte sich fast ganz zurückgebildet.

[2] Vgl. die oben S. 159 angeführten Arbeiten.

Vergleicht man nun den physiologischen und anatomischen Thatbestand, so ergiebt sich unzweifelhaft, dass im Ganzen gegen die Primaten hin und noch innerhalb der Primaten gegen die Anthrophomorphen und den Menschen hin die Lage des Centrums des Orbicularis oculi sich frontalwärts verschoben hat. Auch für die Extremitätencentren lässt sich eine analoge phylogenetische Verschiebung nachweisen. Eine solche Verschiebung ist auch ohne Weiteres verständlich. Die functionelle Fortentwickelung in der Säugethierreihe bezieht sich bis zum Menschen hinauf vorzugsweise auf drei Gebiete: die Sehsphäre, das Vorderbeincentrum und das sensorische und motorische Sprachgebiet. Bis zu den Anthropomorphen kommen nur die beiden ersten in Betracht. Speciell muss die fortschreitende, relativ überwiegende Entwickelung der Sehsphäre den Einfluss haben, dass die übrigen Centren, speciell die motorischen, frontalwärts vorgeschoben werden.

Die Furchen, bezw. Windungen haben diese Verschiebung nicht in gleichem Maasse mitgemacht, wie unsere Zusammenstellung direct ergiebt. Die Eingangs aufgeworfene Frage ist also dahin zu beantworten, dass Rindengebieten gleicher Function keineswegs genau die homologe Lage bezüglich Furchen und Windungen zukommt. Allerdings ist die Rindenfurchung eine Folge der Function. Man könnte sich also denken, dass die Furchen auch die Wanderung der Function mitmachen müssten. Die Thatsache, dass dem nicht so ist, lässt sich jedoch recht gut erklären. Wenn die functionelle Thätigkeit mit ihren gesteigerten Ansprüchen an Blutzu- und -abfuhr und namentlich auch an Lymphabflussbahnen zur Bildung einer Furche führt, so entstehen damit auch Arterien, Venen und Lymphbahnen, kurz ein System von anatomischen Organisationen, welche sich gegenseitig tragen und fortbestehen, auch wenn die bezügliche Function an Bedeutung verloren hat und einer anderen gewichen ist. Dies System von anatomischen Organisationen (Furchung, Gefässe) wird von der neuen Function übernommen, verwerthet und vielleicht im Kleinen umgeformt, bleibt aber im Wesentlichen intact. Beispiele für solche Functionswanderungen bei Erhaltenbleiben der gröber anatomischen Organisationen bietet gerade das Gehirn allenthalben. Ich erinnere nur z. B. an die fortschreitende Verlagerung der optischen Empfindungssphäre auf die Medialfläche, welche in der Primatenreihe stattgefunden hat, oder an die Verlagerung der Locomotion aus dem Rückenmarke in die Hirnrinde, welche stufenweise vom Frosche bis zum Menschen sich verfolgen lässt. Die parallele Arbeit der vergleichenden Gehirnanatomie und der vergleichenden Gehirnphysiologie verspricht auf diesem Gebiete noch viele bedeutsame Ergebnisse.

Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln.

Von

Dr. **R. du Bois-Reymond** und Prof. **P. Silex**
in Berlin.

Auf der Grosshirnrinde des Hundes sind drei Stellen bekannt, deren Reizung Augenbewegungen zur Folge hat, nämlich erstens die „Sehsphäre", zweitens eine Stelle in der „Nackenregion", drittens eine Stelle im „Facialisgebiet". Es wäre schon a priori kaum anzunehmen, dass diese drei verschiedenen Theile der Hirnrinde zu der Function des Auges in ganz gleicher Beziehung stünden. Da von den beiden erstgenannten Stellen aus immer associirte Bewegungen beider Augen, von der dritten Stelle aus einseitige Augenbewegungen ausgelöst werden, ist wenigstens in jedem dieser beiden Fälle der Zusammenhang zwischen Reizung und Bewegung sicher ein verschiedener.

Ueber die Beziehungen der Sehsphäre zu den Augenbewegungen sagt Prof. Munk u. A.:[1] „Wie es Hrn. Schäfer's sehr verdienstliche Ermittelung beim Affen[2] voraussehen liess, führt auch beim Hunde Reizung mit Inductionsströmen von der Sehsphäre aus associirte Augenbewegungen herbei. — Die Stromstärken, deren man für die erfolgreiche Reizung bedarf, sind von gleicher Ordnung mit denjenigen, durch welche es von den bekannten anderen Hirnrindenstellen aus zu Bewegungen der Extremitäten kommt. — Geht man mit der Reizung etwas über die vordere Grenze der Sehsphäre hinaus in die Region F hinein oder über die laterale Grenze der Sehsphäre hinaus in die Hörsphäre B hinein, so bleiben, wenn man nicht ungebührlich die Stromstärken vergrössert, die Augenbewegungen aus. Die Augenbewegungen, welche nach allem Angeführten unzweifelhaft die Folgen örtlich begrenzter Reizungen der Sehsphärenpartieen sind, haben keineswegs eine geringe Grösse und sind sogar oft gerade auch von der hinteren Sehsphärenzone aus recht auffallend." Nach Totalexstirpation ist das Thier

[1] H. Munk, Sehsphäre und Augenbewegungen. *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften.* 1890. S. 61.

[2] *Brain.* Vol. XI. p. 1—6.

zwar „vollkommen blind; aber seine Augenbewegungen sind ungeschädigt, die sogenannten willkürlichen ebenso wie die unwillkürlichen, die natürlich gerade vom Sehen abhängigen Bewegungen ausgeschlossen, die ja am blinden Thiere fehlen müssen. — Mit den vom Sehen unabhängigen Augenbewegungen hat also die Sehsphäre gar nichts zu schaffen, weder erfolgt deren Anregung von der Sehsphäre aus, noch führt die Leitungsbahn vom Ort ihrer Anregung zur Peripherie durch die Sehsphäre hindurch.“ Dagegen erklären sich die Bewegungen auf Sehsphärenreizung, nach Analogie der beim normalen Thier auf Gesichtseindrücke erfolgenden Augenbewegungen, dadurch, „dass von den dem Sehen dienenden centralen Elementen der Sehsphäre aus die Erregung durch Associationsfasern zu anderen Rindengebieten und von hier aus zu niederen (subcorticalen) Hirntheilen sich fortpflanzt.“ Nach Durchtrennung dieser Verbindungen bringt auch die Sehsphäre keine Bewegungen mehr hervor. Demnach sind die von der Sehsphäre her ausgelösten Augenbewegungen nicht unmittelbare, sondern erst secundäre Folge der Reizung.

Von den anderen beiden Rindenstellen kann man das Gleiche mit einem ziemlich hohen Grade von Wahrscheinlichkeit für die in der Nackenregion gelegene Reizstelle annehmen.

Erstlich sind die von hier ausgelösten Bewegungen associirte Bewegungen beider Augen. Es ist klar, dass, wenn von zwei Centren das eine eine einseitige, das andere eine doppelseitige Bewegung hervorruft, das erste als das unmittelbar mit dem Organ zusammenhängende, das zweite dagegen als ein Centrum höherer Ordnung zu betrachten sein wird. Zweitens ist die Anordnung der „motorischen Punkte“ der Grosshirnrinde im Allgemeinen derart, dass sie der topographischen Anordnung der betreffenden Bewegungsorgane entspricht. So liegt das Rindenfeld, von dem die Kehlkopfmuskeln innervirt werden, in demjenigen Theile der „Nackenregion“, von der man Bewegungen der vorderen Halsmuskeln bekommt,[1] obschon die Function der Kehlkopfmuskeln von der der Halsmuskeln gänzlich getrennt ist. Es ist also nicht wahrscheinlich, dass die Augenbewegungen ihr Rindengebiet an einer Stelle haben sollten, die im Uebrigen den Nackenmuskeln gehört. Drittens erfolgt bei Reizung dieser Stelle fast nie Bewegung der Augen allein, sondern fast immer eine Bewegung des Kopfes und der Augen in gleichem Sinne. Dadurch erweist sich die Augenbewegung geradezu als eine Mitbewegung, die der des Halses und Kopfes associirt ist.[2] Viertens

[1] H. Krause, Grosshirnrinde und Kehlkopf. *Dies Archiv.* 1882. Physiol. Abthlg.

[2] Freilich erhielten wir in einigen Fällen auch reine Augenbewegung ohne Erregung der Nackenmuskeln, und zwar bald von einer mehr lateral, bald von einer mehr medial gelegenen Stelle desjenigen Bezirkes, von dem aus Augenbewegungen hervorzurufen waren.

lässt sich für die oben gegebene Anschauung folgender Versuch verwerthen: Reizt man gleichzeitig die Nackenregion und die Stelle im Facialisgebiet, so überwiegt die Wirkung der letzteren. Reizt man zuerst in der Nackenregion und gleich nachher in dem Facialisgebiet, so kann die zuerst eingetretene Bewegung geradezu umgekehrt werden.

Es bleibt demnach als diejenige Stelle der Hirnrinde, die man als primäres, unmittelbar der „willkürlichen" Augenbewegung übergeordnetes Centrum auffassen muss, die Stelle im Facialisgebiet übrig.[1] Die eben mit Bezug auf die Nackenregion ausgeführte Betrachtung über die topographische Eintheilung der Hirnrinde führte Hitzig darauf,[2] gerade an dieser Stelle ein „Centrum für die Augenmuskeln" zu suchen. Die ersten Versuche waren erfolglos:

„Das Centrum für die Augenmuskeln fällt nämlich mit einem Theile des Facialiscentrums zusammen. Wir wurden also durch den Lidschluss, und bei Verhinderung desselben durch die dennoch stattfindende Contraction des Orbicularis palpebrarum gestört. Ausserdem sind die Excursionen des Bulbus bei dieser Form des Versuches manchmal selbst auf starke Ströme nur gering.

Zur Beseitigung dieser Hindernisse machte ich, als ich sie erst einmal kannte, den Versuchsthieren die Neurotomie des Facialis und stach ausserdem eine Carlsbader Nadel, an deren Kopf eine senkrechte Papierfahne befestigt war, als Fühlhebel durch das Centrum der Cornea in den Glaskörper.

Als ich nun die Centren so hergerichteter Thiere reizte, machte der Fühlhebel synchronisch eine Bewegung in der Regel nach einer Richtung, manchmal aber auch zwei ausserordentlich schnell auf einander folgende Bewegungen nach entgegengesetzten Richtungen, so dass der zweite Theil der ersten Bewegung von der zweiten gleichsam verschlungen wurde. Ferner war sehr auffallend, dass man bei der einen Reihe von Versuchen immer dieselbe Muskel-, und zwar mit Vorliebe Superiorwirkung bekam und keine andere, und dass dann bei einer anderen Reihe ein anderer Muskel, insbesondere der Abducens an die Stelle des Superior trat." Hieraus zog Hitzig den Schluss, dass „die Innervation der Augenmuskeln um einen relativ

---

[1] Kniess, *Archiv für Augenheilkunde.* 1891. S. 19) äussert sich allerdings auf Grund eines Litteraturstudiums unter Verwerthung vieler Hypothesen, ohne aber selbst experimentell gearbeitet zu haben, wie folgt: Für die willkürliche Innervation der Augenmuskeln bestehen zwei getrennte corticale Gebiete: a) die sogenannte Sehsphäre für die willkürliche Bewegung des Auges einschliesslich Convergenz und Accommodation, b) die bekannte Stelle in der motorischen Rinde für die Bewegung des Augenlides, speciell für den Levator palpebrae superioris. Dass diese Sätze nicht richtig sind, erhellt aus den oben citirten Arbeiten Prof. Munk's, sowie auch aus Folgendem.

[2] *Dies Archiv.* 1873. Physiol. Abthlg.

kleinen Herd gruppirt sei," und erwies die Richtigkeit dieser Annahme durch den Versuch, indem er die einzelnen Augenmuskeln in der Reihenfolge, in der ihr Reizeffect zu Tage trat, durchschnitt, und so nach einander, bei unveränderter Stellung der Elektroden, die Wirkung sämmtlicher vier gerader Augenmuskeln erhielt.

Ein Fall von einseitigem Nystagmus nach Stoss auf den Schädel wurde für uns zur Veranlassung, den Einfluss der Grosshirnrinde auf die Bewegungen der Augen, und insbesondere die Bedeutung des von Hitzig bezeichneten Centrums zu untersuchen, das einseitige Bewegung hervorruft. Der betreffende Fall ist anderweitig besprochen. Es sei hier nur angegeben, dass einseitiger Nystagmus nicht ganz selten bei Kindern vorkommt, und von Raudnitz auf dauernden Aufenthalt in dunkler Wohnung bezogen worden ist.[1] Diese Erklärung passt aber für viele Fälle nicht. Silex hat auch bei einer 20jährigen Patientin einseitigen Nystagmus beobachtet, bei der aus dem gleichzeitig bestehenden Sehnervenleiden auf eine cerebrale Erkrankung geschlossen werden konnte. Noch deutlicher trat dies Moment in dem ersterwähnten Fall hervor, wo ein directes Trauma (ein Stein war dem Patienten, einem Maurer, auf den Kopf gefallen; Verletzung nicht nachzuweisen) den Nystagmus erzeugt hatte. Das Leiden bestand noch nach $1^1/_2$ Jahren.

Da seit der ersten Untersuchung von Fritsch und Hitzig diejenigen Augenbewegungen, welche von der Sehsphäre aus erregt werden, fast ausschliesslich das Interesse der Untersucher in Anspruch genommen haben, wie aus der Arbeit von Grewer zu ersehen ist,[2] galt es zunächst die erwähnten Versuche zu wiederholen.

Unsere Versuche wurden ausschliesslich an Hunden gemacht, auf die sich die Angaben Hitzig's beziehen, und die sich ausserdem für Morphiumnarkose eignen, die für diese Art Untersuchungen fast unentbehrlich ist. Die Thiere erhielten einige Zeit vor der Operation etwa 0·02 grm Morphium pro Kilogramm subcutan. Dann wurde unter Aethernarkose das Grosshirn in der gewünschten Ausdehnung nach der von Hitzig beschriebenen Methode[3] freigelegt. Wir liessen darauf die Aetherwirkung vorübergehen, und führten die Reizversuche aus, indem das Thier vollständig bewegungslos im Morphiumschlaf verharrte.

---

[1] *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* Bd. XLV.

[2] *Aerztlicher Verein der Petersburger Nerven- und Psychologischen Klinik.* 25. September 1897.

[3] Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. *Dies Archiv.* 1870. Physiol. Abthlg. — *Untersuchungen über das Gehirn.* 1874. S. 9. — Demnächst erscheinend: *Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg vom Jahre 1898.*

Der gesuchte Punkt liegt an der Stelle, wo die zweite Hirnwindung sich dem Bogen anschliesst, mit dem die erste den Sulcus cruciatus umzieht, also auf der zweiten Windung ungefähr auf gleicher Höhe mit dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus.

Der Reizpunkt ist übrigens schon dadurch leicht aufzufinden, dass selbst sehr schwache Ströme (Rollenabstand 130 — 120) Zuckung des Lides oder Augenschluss, natürlich am gegenseitigen Auge, bewirken. War auf diese Weise der richtige Punkt ermittelt, so wurde das Lid hochgebunden, erforderlichenfalls die Lidspalte erweitert, und nun mit langsam steigender Stromstärke gereizt, bis sich Augenbewegungen einstellten.

Abgesehen davon, dass sich das Thier nicht immer in den geeigneten Zustand der Narkose bringen lässt (Hund 17 erhielt im Laufe des Versuches fast 0·5 grm Morphium und blieb trotzdem zu unruhig für den Versuch), misslingen die Versuche leicht dadurch, dass die Reizung mit schwachen Strömen keine oder nur minimale Bewegungen, die Reizung mit stärkeren Strömen (Rollenabstand 80 — 50) aber epileptiforme allgemeine Krämpfe hervorruft. Diese beginnen mit nach der Reizung andauerndem Zucken des gegenseitigen Lides und gehen dann auf Vorderbein und Hinterbein der Gegenseite und der gleichen Seite über. Solche Anfälle verhindern oft die Fortsetzung des Versuches.

Die gelingenden Versuche bestätigen Hitzig's Angabe, indem bei Rollenabstand 120 — 100 auf Reiz Bewegung des gegenseitigen Auges eintritt. Fast ausnahmslos richtet sich dabei die Blicklinie noch ventral und lateral. Der Umfang der Bewegung war, wie auch Hitzig angiebt, oft nur gering.

Indem wir die Richtigkeit der Hypothese voraussetzten, dass die Reizstellen für sämmtliche einzelne Augenmuskeln an der untersuchten Stelle eng zusammengedrängt sind, suchten wir innerhalb des betreffenden Gebietes die nähere Localisation festzustellen. In vielen Fällen war mit geringen Verschiebungen der Knopfelektroden auch Veränderung der Bewegung verbunden. So erhielten wir im Versuche 4: In der Mitte des oben bezeichneten Parallelogramms Bewegung nach oben, vor und hinter der Mitte Nichts, temporal Bewegung schräg nach unten lateral, parietal schräg nach lateral und unten. Im Versuche 5: Vom parietalen Theile der Reizungsstelle Bewegung nach unten, vom hinteren Theile nach lateral und unten, vom temporalen nach lateral. Im Versuche 8: In der Mitte der Reizstelle Nichts, dagegen von parietal die gewöhnliche Bewegung nach unten lateral, occipitalwärts Bewegung nach lateral. Versuch 19: Lidschluss nur an einer bestimmten Stelle, Augenbewegung in beschränktem Umkreise. Versuch 10: Augenbewegung nur von der Mittelstelle, Lidschluss in einem Umkreise von 5 mm Durchmesser (Rollenabstand 100). Versuch 16: Bewegungen einzig von der Mittelstelle, die in diesem Falle ein isolirtes Furchenstück darstellte.

Diese wechselnden und unbestimmten Ergebnisse, besonders aber der letzt angeführte Befund, legten es nahe, zu untersuchen, ob der Bau der zweiten Windung in allen Fällen so gleichartig sei, dass man die verschiedenen Thiere mit einander vergleichen, und von Localisationsversuchen gleiche Ergebnisse erwarten dürfe. Es stellte sich sogleich heraus, dass die Configuration des betreffenden Gebietes bei verschiedenen Individuen beträchtlich verschieden ist. In 4 Fällen lag das Reizungsgebiet gerade in einer ausgeprägten Zweigfurche, die sich von der ersten Hauptfurche nach occipitalwärts erstreckte. Dieser Querfurche entsprach bei solchen Gehirnen, die keine äusserlich sichtbare Furche aufwiesen, eine eben bemerkbare Verdickung der Rindensubstanz. Wo dagegen die Furche vorhanden war, reichte die graue Substanz weit über den Furchenspalt hinaus und um mehr als das Vierfache der Dicke der benachbarten Rindenschicht in Form einer scharfwinkeligen Falte in das Innere der Hemisphäre hinein. In solchen Fällen, wo man eben nur beim Einsetzen der Elektroden in die Furche selbst überhaupt einen Reizerfolg erzielt, ist von vornherein klar, dass man keine genauere Localisation erkennen kann. In den anderen Fällen lässt sich zwar kein directer Zusammenhang zwischen dem Versuchserfolge und dem anatomischen Befunde nachweisen, doch ist durch das Vorkommen so grosser Unterschiede in der Vertheilung der Rindensubstanz die Annahme begründet, dass die oberflächliche Reizung bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Stellen trifft.

Dass das reizbare Gebiet, so klein es mitunter an der Oberfläche erscheint, doch eine ziemliche Ausbreitung hat, geht auch daraus hervor, dass man von der Oberfläche eine mehrere Millimeter dicke Schicht abtragen kann und durch Reizung der darunter liegenden Schicht noch unveränderte Bewegung erhält. Geht man noch tiefer, so bleibt zuerst die Bewegung des Auges aus, doch erfolgt noch immer Lidschluss. Erst wenn man noch mehr abträgt, bleibt der Reiz ohne Erfolg.

Da auf diese Weise die Anschauung Hitzig's sich nicht bestätigen liess, dass nämlich eine Anzahl einzelner Reizpunkte für die einzelnen Augenmuskeln, räumlich nur um sehr geringe Strecken von einander getrennt, vorhanden seien, machten wir auch die Versuche mit Muskeldurchschneidungen nach. Der geringe Umfang der Bewegungen erklärt sich nach Hitzig daraus, dass sämmtliche Muskeln zugleich gereizt werden, so dass nur der Unterschied ihrer Wirkungen in Erscheinung tritt. Während der hierbei resultirende Unterschied nach Hitzig in der Regel als Superior-Wirkung erscheint, also in einer Bewegung des Auges nach oben besteht, wog bei unseren Versuchen fast ausnahmslos die Wirkung des Externus vor, den Hitzig an zweiter Stelle nennt. An zweiter Stelle stand bei uns der Inferior, Superior-Wirkung wurde nur einmal be-

obachtet. Ebenso wenig passte in den allermeisten Fällen das Verhalten nach Durchschneidung einzelner Muskeln zu der Beschreibung von Hitzig. Wenn das Gleichgewicht des Muskelzuges aller Muskeln zusammen so vollkommen ist, dass nur eine geringe Wirkung nach einer Seite erfolgt, so müsste die Durchschneidung eines der Muskeln eine sehr wesentliche Aenderung zu Gunsten der anderen Seite hervorbringen. Man würde erwarten, dass, wenn auf Reizung aller Muskeln eine kleine Bewegung nach lateral erfolgt, nach Durchschneidung des Externus eine sehr viel stärkere Bewegung nach medial folgen müsste. Das war aber nie der Fall. Wohl änderte sich die Richtung der vorhandenen Bewegung, und zwar meist im Sinne des unternommenen Eingriffes, aber der Umfang der Bewegung war höchstens derselbe wie vorher. So ergab unter Anderem

Versuch 10: Bewegung nach lateral, nach Durchschneidung des Inferior nach lateral.

Versuch 6: Bewegung nach unten lateral, nach Durchschneidung des Internus nach unten.

Versuch 5: Bewegung nach unten lateral, nach Durchschneidung des Externus Bewegung nach unten, nach Durchschneidung des Superior nach unten ohne Verstärkung.

Versuch 19: Bewegung nach lateral, nach Durchschneidung des Externus nach oben, nach Durchschneidung des Inferior keine Bewegung mehr.

Diese Ergebnisse sind schwer mit der Anschauung Hitzig's zu vereinigen, man müsste denn annehmen, dass durch die Manipulation bei der Durchschneidung, bei der ja eine gewisse Schädigung der Muskeln unvermeidlich ist, die Functionen der undurchschnittenen Muskeln beeinträchtigt würden. Andererseits muss bemerkt werden, dass eine Reihe von Versuchen wenigstens qualitativ den Angaben Hitzig's entsprechend ausfielen. So war das Gesammtergebniss beim

Versuch 5: Bewegung nach unten lateral. Nach Durchschneidung des Externus Bewegung nach unten. Nach Durchschneidung des Superior Bewegung nach unten ohne Verstärkung, nach Durchschneidung des Inferior Bewegung nach medial, nach Durchschneidung des Internus keine Bewegung mehr.

Versuch 8: Bewegung nach unten und lateral. Nach Durchschneidung des Internus stärker nach lateral, nach Durchschneidung des Inferior rein nach lateral, nach Durchschneidung des Externus keine Bewegung mehr. (Hier war Bewegung nach oben zu erwarten.)

Versuch 11: Bewegung nach unten und lateral. Nach Durchschneidung des Inferior nach oben und lateral.

Es gelang also erst durch eine längere Reihe von Versuchen, die Wirkung aller Augenmuskeln zu erhalten.

Diese Schwierigkeiten, zusammen mit der Kleinheit der Bewegungen, führen auf die Vorstellung, es seien an der betreffenden Rindenstelle nur Reizpunkte für einen Theil der Augenmuskeln, insbesondere vielleicht für die schiefen Muskeln, vertreten. Hitzig hat die schiefen Muskeln absichtlich ganz ausser Betracht gelassen. Die Durchschneidung des Obliquus superior hatte aber nur sehr geringen Einfluss, indem die Bewegung nach unten eine Spur weniger ausgiebig wurde. Wurden nun auch Externus und Inferior durchschnitten, so war von der supponirten Wirkung des Obliquus inferior nichts zu erkennen.

Wiederholt stellte sich bei der Durchschneidung einzelner Muskeln das paradoxe Ergebniss heraus, dass die Bewegungen dennoch fast wie bei unverletztem Muskel fortbestanden. Hierdurch wurden wir auf eine Beobachtung geführt, die für diese und ähnliche Untersuchungen nicht unwesentlich ist. Bekanntlich findet sich bei Thieren neben den auch beim Menschen vorhandenen Augenmuskeln noch der sogenannte „Retractor bulbi". Obschon dieser durch seine Benennung und die gewöhnlichen Angaben als einheitlicher Muskel gekennzeichnet ist, beweist der Augenschein sehr deutlich, dass dieser Muskel aus vier besonderen Bündeln besteht, die den geraden Augenmuskeln entsprechen. Die drei medialen Bündel werden vom Oculomotorius, das laterale vom Abducens innervirt. Sowohl beim Hunde als auch bei der Katze und beim Kaninchen schickt der Abducens einen Zweig zum lateralen Bündel des Retractor, während die übrigen Bündel vom Oculomotorius innervirt werden.[1] Die Durchschneidung der geraden Augenmuskeln schaltet demnach die Bewegungsfähigkeit des Auges nicht nothwendiger Weise völlig aus.[2] Die Bewegungen, die durch die Retractorfasern hervorgebracht werden, können natürlich nicht sehr umfangreich sein, und es ist schwer, a priori zu sagen, welche Richtung sie haben werden. Denn da diese Muskelbündel ganz nahe am hinteren Pole des Bulbus inseriren, wäre es möglich, dass ihre Zusammenziehung gerade die entgegengesetzte Wirkung hätte, wie die des entsprechenden Augenmuskels.

Endlich sei noch erwähnt, dass, sobald man genöthigt ist, etwas stärkere

---

[1] Die Angaben der Lehrbücher über diesen Punkt gehen aus einander. R. Owen (*Comparative anatomy of vertebrates.* London 1868. Vol. III. p. 258) sagt ganz kurz und allgemein, dass der „Suspensor oculi" vom 6. Hirnnerven innervirt werde. Ebenso Wiedersheim (*Grundriss der vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere.* Jena 1888. S. 223). Dasselbe giebt W. Krause (*Zeitschrift für rationelle Med.* 1863. Bd. XVIII. S. 136) von der Katze an. Vom Kaninchen sagt derselbe Autor (*Anatomie des Kaninchens.* Leipzig 1884. S. 132), dass der Retractor vom Oculomotorius versorgt werde.

[2] Bei Versuchen über den Antagonismus der Augenmuskeln können hierdurch Fehler entstehen. Sherrington (*Proc. Royal Soc.* Vol. LIII. p. 407) hat dies vermieden, da er die Muskeln nicht durch Tenotomie ausschaltete, sondern die betreffenden Nerven oberhalb der Orbita durchschnitt.

Ströme zu verwenden (Rollenabstand 100 und darunter), fast ausnahmslos geringe, manchmal aber auch ganz erhebliche Bewegungen des gleichseitigen Auges eintreten. Diese Bewegungen sind, wie man sich durch Controlversuche an indifferenten Rindenstellen oder auch durch anderweitige sensible Reizung überzeugen kann, reflectorische Reactionen auf sensible Erregung. Minimale Mitbewegung, die sich nicht ohne Weiteres als Reflexbewegung zu erkennen giebt, kommt auch mitunter vor, aber nur bei Anwendung noch stärkerer Reize. Der weiter unten beschriebene Faserverlauf macht es wahrscheinlich, dass in diesem Falle die Erregung thatsächlich in die gegenseitige Hemisphäre übergeht. Die Lidzuckungen, die einem epileptiformen Anfall vorauszugehen pflegen, sind dagegen immer auf das gegenseitige Auge beschränkt.

Um festzustellen, dass bei diesen Versuchen die Bewegung thatsächlich von der Rinde aus unmittelbar zu den niederen Centren und nicht erst zu anderen Rindengebieten gelange, wurde noch folgender Versuch angestellt: Die Hemisphäre wurde in einiger Entfernung vor und hinter dem Reizpunkte in frontalen Ebenen bis zur Eröffnung des Ventrikels eingeschnitten. Der Reizerfolg wurde dadurch nicht gestört.

Verfolgt man die Degeneration, die nach Exstirpation der betreffenden Rindenstelle entsteht, mittels der Marchi'schen Methode an Schnitten, so kann man erkennen, dass nur wenige Faserzüge in der Richtung zu den benachbarten vorderen Rindengebieten verlaufen, viel stärkere Züge dagegen quer zum Balken und abwärts nach den Pyramidenbahnen, wo sie bis in den Hirnschenkelfuss zu verfolgen sind. Dieser Befund stimmt mit dem oben angegebenen Versuchsergebnisse, da bei der beschriebenen Schnittführung keine wesentliche Bahn getroffen wurde.

Unsere Versuche bestätigen also nur im Grossen und Ganzen die Hitzig'sche Lehre, dass der in Rede stehende Rindenpunkt die Bewegungen des gegenseitigen Auges beherrsche. In wie weit diese einseitige Innervation für die normalen Functionen des Auges in Betracht komme, sollte nun durch die Exstirpationsmethode ermittelt werden. Während wir hiermit beschäftigt waren, erschien eine Arbeit von Eckhard[1] über denselben Gegenstand, die ein vollständig negatives Ergebniss hat. Eckhard stellt zunächst fest, dass nach Exstirpation des betreffenden Theiles der Hirnrinde an den spontanen Lid- und Augenbewegungen keine Veränderung zu bemerken sei. Er geht dann zur Prüfung der Reflexbewegung über, und findet dasselbe negative Ergebniss in Bezug auf den Cornealreflex. Hieraus

[1] *Centralblatt für Physiologie.* 1898. Nr. 1.

folgt, dass die Bahnen des Cornealreflexes, allgemein gesprochen, vollständig subcorticale sind. Wir dehnten deshalb die Prüfung auf eine Art des Reflexes aus, von dem wir annahmen, dass er den corticalen Reflexen näher stünde, nämlich auf den Lidschluss bei plötzlichem Gesichtseindrucke. Am besten liess sich die Prüfung an einseitig operirten Hunden vornehmen. Fährt man einem normalen Hunde plötzlich mit der Hand dicht vor das Auge (nachdem die Brauenhaare, um Fehler durch Tastreize zu vermeiden, abgeschoren sind), so erfolgt einseitiger, bei heftiger Handbewegung doppelseitiger Lidschluss. Bei einseitig operirten Hunden blieb der Schluss auf der nicht operirten Seite (also an dem geschädigten Auge) in der Regel häufiger aus, als auf der anderen Seite. In einem Falle liess sich sogar feststellen, dass das Auge der nicht operirten Seite vor der heranfahrenden Hand nicht geschlossen wurde, während das normal gebliebene Auge, das nicht bedroht wurde, reagirte.

An zweiseitig operirten Hunden konnten wir ebenso wenig wie Eckhard deutliche Ausfallserscheinungen wahrnehmen. Die conjugirten Bewegungen beider Augen, die von Kopfbewegungen begleitet sind, und die, durch die der Blick einem bewegten Gegenstande folgt, erschienen völlig ungestört. Wir suchten aber hauptsächlich an denjenigen Bewegungen Abweichungen von der Norm zu entdecken, die man als „willkürliche“ oder rein spontane betrachten kann. Wenn der Hund ruhig auf einem Tische liegt, und im Zimmer keine Bewegungen vor sich gehen, so ist kein äusserer Anlass zu Augenbewegungen zu erkennen. Das Thier pflegt aber, wenn es munter genug ist, um nicht einzuschlafen, seine Blicke in einem gewissen Umkreise schweifen zu lassen, um bald in dieser, bald in jener Richtung zu starren. Diese Bewegungen gingen bei den operirten Hunden nicht ruhig, sondern ruckweise von Statten, so dass mehrere Zuckungen erfolgten, bis das Auge auf einen neuen Fixationspunkt gerichtet war.

Weder diese Erscheinung, noch die eben erwähnte Abnahme der Reflexthätigkeit trat indessen so regelmässig ein, dass man daraus auf bestimmte Functionen der exstirpirten Hirntheile hätte schliessen können. Wir müssen also mit Eckhard zugestehen, dass Exstirpation des Hitzig'schen Rindenpunktes die Function des Auges nicht merklich beeinflusst.

Der experimentelle Beweis für das Vorhandensein eines jeden derartigen „Centrums“ wird in der Regel auf zwei Arten erbracht, erstens durch Reizversuche, zweitens durch Exstirpationsversuche. Der erste Theil des Beweises lässt sich, wie auch unsere Versuche lehren, wenn auch nicht ganz einwandsfrei, doch ziemlich sicher führen. Der zweite Theil des Beweises steht gänzlich aus. Die beobachteten Bewegungen lassen sich aber nur durch ein solches „Centrum“ erklären, wenn man nicht annehmen will, dass sie, entgegen dem gemeinsamen Urtheile aller Beobachter, nicht unmittelbar von der Hirn-

rinde aus, sondern auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden. Bedenkt man, dass sogar in denjenigen Rindengebieten, von denen aus Bewegung der Extremität ausgelöst wird, umfangreiche Exstirpationen mitunter überraschend geringe Bewegungsstörungen zur Folge haben, so erscheint es nicht ausgeschlossen, dass bei dem sehr verwickelten Bewegungsmechanismus der Augen, die von verschiedenen Seiten her reflectorisch zur Bewegung angeregt werden, der Ausfall eines Theiles der Bewegungen der Beobachtung entginge. Dies könnte um so leichter geschehen, wenn die Eingangs gegebene Darstellung richtig ist, und es sich nur um die „rein willkürlichen" Bewegungen handelt. Diese spielen schon beim Menschen eine sehr unbedeutende Rolle, und beim Thiere gewiss eine noch viel geringere. Wenn ein Mensch bei völliger Dunkelheit oder mit geschlossenen Lidern die Augen auf Commando in beliebigem Sinne bewegt, so muss man annehmen, dass die Bewegung durch rein willkürliche, von der Hirnrinde stammende Innervationsimpulse hervorgerufen wird. Beim Thiere lassen sich die hierzu erforderlichen Bedingungen nicht herstellen, und man weiss daher nie, in wie fern etwa beobachtete Bewegungen wirklich spontan zu nennen sind.

JUL 17 1899

Ein Fall von Worttaubheit.

Von

Prof. Dr. **E. Mendel**
in Berlin.

In der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Juli 1898 stellte ich einen Mann vor, dessen Krankheitsgeschichte folgende ist:

C. O., 44 Jahre alt, Agent. Stammt aus gesunder Familie, ist seit $1^1/_2$ Jahren verheirathet und hat ein gesundes Kind. Er ist Soldat gewesen und hat irgend welche erhebliche Krankheiten in seinem Leben bisher nicht überstanden. Vor zehn bis fünfzehn Jahren soll ihm eine schwere Stange auf den Kopf gefallen sein, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinungen nachträglich zu Tage traten. Syphilis ist nicht vorhanden gewesen und im Genuss des Rauchens ist er immer mässig gewesen. Seit 15 Jahren besteht Stockschnupfen. Er ist rechtshändig.

Der Beginn der jetzigen Krankheit war am 18. April 1898 mit Schwindel, Kopfschmerzen und Frösteln.

Gleichzeitig waren ihm die Namen der Angehörigen entfallen und er verwechselte die Worte. So nannte er z. B. Doctor: Apotheker. Am selben Tage traten sehr lebhafte subjective Geruchsempfindungen auf. Dieselben kamen immer von rechts aus der Wand.

Am 30. April untersuchte ihn Hr. Dr. Munter. Abgesehen von einer amnestischen und paraphatischen Sprachstörung fanden sich keinerlei Veränderungen im Nervensystem. Die Untersuchung des Nasenrachenraumes durch Hrn. Dr. Herzfeld ergab Gallertpolypen im rechten Nasenrachenraum, welche entfernt wurden. Nach 14 Tagen wurde die Highmorshöhle rechts geöffnet und eine geringe Menge mit Bröckeln vermischten Wassers entleert. Es trat geringes Fieber auf.

Die Gehörfähigkeit war für Flüsterstimme beiderseits 7 bis 8 m und das Sprachverständniss ein derartiges, dass er noch nachsprechen konnte und verstand, worauf es ankam; doch war die Paraphasie nicht völlig geschwunden.

Patient reiste am 20. Mai nach Haus, hier merkten Ende dieses Monats die Angehörigen, dass Patient das linke Bein etwas nachschleppte und nach ein paar Tagen auch den linken Arm nicht genügend benutzen konnte. Der Zustand des linken Beines verschlimmerte sich, während der des linken Armes sich besserte. Dabei nahmen die Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel zu. Patient wurde leicht erregt und fing wegen Kleinigkeiten zu schimpfen an. Ferner zeigte sich, dass Patient alles falsch verstand und „durch einander sprach“. Er wurde sehr schläfrig und duselig. Auch einzelne verkehrte Handlungen zeigten sich, er urinirte in ein Wasserglas, bot Frauen Cigarren an u. s. w.

Am 20. Juni 1898 wurde er in meine Klinik aufgenommen. Hier hat er bis jetzt ziemlich unverändert folgendes Bild geboten:

In Bezug auf die Beschaffenheit der Sprache giebt die folgende Unterredung einen Anhaltspunkt.

Wie heissen Sie? — Ist immer noch egal.

Wie alt sind Sie? — Gestern Abend war es schlecht.

Wo wohnen Sie? — Ich hab es mächtig ins Herz (meint Schmerz) gekriegt.

Thut Ihnen was weh? — Es war egal, es thut mir mächtig weh.

Wo thut Ihnen was weh? — Er war immer egal den ganzen Abend.

Zeigen Sie die Stelle! — Fasst rechts nach dem Hinterkopfe und sagt: gestern Abend.

Haben Sie Appetit? — Fasst wieder nach dem Hinterkopf und sagt: ist immer egal.

Wollen Sie nach Haus? (Er drängt sehr nach Haus.) — Es ist immer egal.

Wo sind Sie her? — Es war immer egal mit mir.

„Mein Bruder war heute auch hier“ (gestern thatsächlich).

Spontan spricht der Kranke sehr wenig, doch hat er wiederholt auch gesagt: „Ja, ja, mir ist immer so schnurrig, ich weiss gar nicht so schnurrig, schnurrig ist mir immer so,“ oder: „Ich weiss immer nicht recht, was ich sagen soll,“ oder: „Manchmal kriege ich einen ganz guten Sinn.“ Als ihm bei der Untersuchung etwas unwohl wurde, wies er auf das Fenster, „kann man da nicht etwas aufmachen?“ An einem Tage erzählte er: „Gestern Abend war meine Schwester hier und hat mich gefragt, ob nicht bald etwas gemacht würde“ (d. h. therapeutisch).

Das Nachsprechen ist zuweilen gar nicht von ihm zu erzielen. An anderen Tagen geht es jedoch damit besser, wie der folgende Versuch zeigt (auf Befragen — nachsprechen):

Sagen Sie mal „Schlüssel“ — Ja.

„ „ „ „Orth“ — Orth.

„ „ „ „Karl Orth“ — Ein Orth.

„ „ „ „Neu Trebbin“ — Neu Trebbin.

Sagen Sie mal „Orth“ — Neu Trebbin.
„ „ „ „Uhr“ — Uhr.
„ „ „ „goldene Uhr“ — eine goldene Uhr.
„ „ „ „Bleistift“ — Bleistift.
„ „ „ „Messer“ — Messer.

Als ihm verschiedene Gegenstände zur Auswahl und Bezeichnung vorgelegt wurden, ergiebt sich Folgendes:

Wie heisst das? (Vorzeigen eines Portemonnaies.) — Wird da so ein gewöhnliches Dings, was Sie da haben. (Zeigt auf seinen Kopf.)

Beim Zeigen einer Mark — „Feiner Flieder“. (Zeigt immer auf den Kopf.)

Beim Zeigen eines Groschen — Ist ein Groschen.
„ „ „ 50 Pfennigstückes — Ist ein 4 Groschenstück.
„ „ „ Markstückes — „ „ 4 „
„ „ „ 3 Markstückes — „ „ 4 „
„ „ „ 20 Markstückes — „ „ 4 „
„ „ „ 5 Markscheines — „ „ 5 „

Dagegen erkennt er die ihn besuchenden Verwandten gleich, redet seinen Bruder mit dem richtigen Namen Fritz an, verwechselt jedoch die Namen seiner beiden Schwestern. Wenn die Aerzte kommen, äussert er wiederholt: „Jetzt kommen die Männer, es wäre doch ganz schön, wenn was gemacht würde, wenn sie was würden machen, dass das gut würde, mein Vater freut sich dann!“ Auch Hrn. Dr. Herzfeld, welchen er längere Zeit nicht gesehen hatte, erkennt er sofort. Er spielt auch durchaus verständig Mühle mit einem anderen Patienten, verwechselt jedoch oft die weissen und schwarzen Steine.

Beim Lesen von geschriebenen Worten und Zahlen wird Folgendes ermittelt:

Karl Orth liest: Soll Neu Trebbin heissen.
Neu Trebbin liest: Rubbin.
9 liest: „r“.
3 liest: Soll Neu Trebbin heissen.
1898 liest: „1898“.
1 liest: „1“.
2 „ „2“.
3 „ „3“.
4 „ „4“.
5 „ „5“.
6 „ „6“.
8 „ „8“.
12 „ „12“.
921 „ „1890“.

Die Leseprobe von Gedrucktem zeigt, dass er die Worte verwechselt, statt Canäle „Vermährung“ liest. Auf dem Kopfe einer Zeitung liest er statt Berlin „Berlen“, kommt aber nicht weiter. Aufgefordert, seinen Namen, Wohnort und Datum zu schreiben, schreibt er: Carl Orth. Neu Trebbin Amt 7 Uhhiel 1888 (soll heissen: am 7. Juli 1898).

Am Besten giebt über die Art und Weise seines spontanen Schreibens folgender Brief Kunde:

Neutrebbin

Beine Liebe Wwester

Weine liebe Wwester threinen dir dier heute meine . hemihände häute. Wir gehets es dierst wenn ich dals womenst kann dan dwes ich bald kommen kann.

Mein kneist in noch recht wrachts mreicht. Wenn du noch kasten hauften kostets, dan deisse me kost und helft reicht bald. Wenn ich du fauche, dann weist ich dicht gueuu wein ich werde zu guse komma gömmse Meine liebe marta mih mit ich immer ich noch dahr kniede. Wenn ich duhause kmeisse ich micher noch nicht nicht mein ich.

Den Namen seiner Frau ist er nicht im Stande spontan zu schreiben. Vorgeschriebenes schreibt er in folgender Weise nach:

Martha Orth? — Marlhe Orth.
Berlin? — Lnbiin?
1898! — 1898.

Gedrucktes kann er nicht nachschreiben, er versucht es nachzumalen, kommt aber damit nicht zu Stande.

Bei einer zu anderer Zeit vorgenommenen Untersuchung wurde ihm aufgeschrieben, 5 plus 6 zu rechnen, er giebt zu verstehen, dass man dies machen kann, addirt jedoch nicht. An einem anderen Tag liest er süss, sauer, salzig, statt bitter liest er sützig. Nachdem ihm bei starker Chininapplication auf die Zunge, unter lebhaftem Verziehen des Gesichts, das Wort „Bitter“ entfahren ist, liest er auch jetzt richtig. Er empfindet dabei, dass er richtig gelesen hat und sagt: „Des freut mir sehr, dass es besser geworden ist.“ Nachdem der Geschmackseindruck geschwunden ist, liest er wieder „sützig“ statt „bitter“. Die geschilderten Störungen zeigen, dass der Kranke an sensorischer Aphasie, an amnestischer Aphasie, an Paraphasie, an Wortblindheit, an Alexie, Agraphie und Paragraphie leidet.

Die weitere Untersuchung ergiebt: Es bestehen auch jetzt noch deutliche Geruchshallucinationen, indem er wiederholt bei Darreichen von reinem Wasser, ohne es gekostet zu haben, ausrief: „Es stinkt!“

Die Untersuchung des Sehapparates durch Hrn. Geheimrath Professor Dr. Hirschberg ergab normalen Augenhintergrund. Es besteht keine Hemianopsie. Die linke Lidspalte ist ein wenig enger als die rechte, die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, gleich und von normaler Reaction auf Licht und Accommodation. Am Gehörapparat zeigten sich beiderseits verdickte und getrübte Trommelfelle. Es ist jedoch unzweifelhaft, dass der Kranke gut hört. So ruft er, wenn ein Kranker im oberen Stockwerk zu singen anfängt: „Der ist ja ganz und gar verrückt!“ und ebenso, wenn eine in einem anderen Flügel des Hauses befindliche Epileptische im Anfall schreit: „Die ist verrückt!“ Wiederholt bei den Untersuchungen und auch sonst klagt er über die rechte Seite des Kopfes.

Die linke Nasenlippenfalte ist weniger ausgeprägt als die rechte. Der rechte Gaumenbogen ist flacher als der linke. Der Nasenbefund ergiebt keine wesentliche Abnormität.

An der Zunge ist nichts Abnormes.

Beim Erheben der Arme bleibt der linke Arm zurück. Es können alle Bewegungen mit dem linken Arm ausgeführt werden, doch erscheinen dieselben schwächer als rechts.

Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleppt, indem die Fussspitze über dem Boden schleift. Die Bewegungen im linken Bein werden alle mit geringerer Kraft ausgeführt, als rechts. Die Kniescheibensehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, beiderseits besteht Kniescheibenclonus und auf der linken Seite auch Fussclonus.

Die Hautreflexe, auch die Cremasterreflexe sind vorhanden und beiderseits gleich.

Die Untersuchung des Hautgefühls lässt keine sicheren Abnormitäten erkennen, doch scheint es, als ob bei Nadelstichen im rechten Arm der Patient mehr zuckt, als im linken.

Die inneren Organe bieten nach keiner Richtung hin irgend eine nennenswerthe Veränderung. Die Herztöne sind dumpf, der Puls ist klein, aber regelmässig, die Arterienwände erscheinen weich, doch lässt sich an den Temporales eine Schlängelung bemerken.

Am Penis findet sich keine Narbe. Es sind keine Drüsenschwellungen vorhanden. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss. Bemerkt mag dabei noch werden, dass Pat. einmal in das Bett urinirte und wiederholt in einen Speinapf. Er speit auch im Gegensatz zu seinen früheren Gewohnheiten viel in die Stube.

Die Temperaturmessungen ergaben subnormale Temperaturen, ohne Differenzen von Morgen- und Abendtemperaturen. Das Körpergewicht beträgt 64·2 kg.

Eine Untersuchung mittels Röntgenstrahlen ergab ein negatives Resultat.

Als wesentlicher Befund aus diesem Ergebniss der Untersuchung ist hervorzuheben: Linksseitige Hemiparese, mit besonderer Betheiligung des linken Beines und Geruchshallucinationen.

Unter den psychischen Symptomen, welche der Kranke zeigt, ist als das hervorstechendste die Worttaubheit zu bezeichnen. Mit dieser Worttaubheit in Verbindung steht die Veränderung in der Sprache.

Hermann Munk[1] hat mit dem Namen „Seelentaubheit" einen Zustand bezeichnet, welchen er in folgender Weise charakterisirte. Hatte er bei einem Hunde auf beiden Seiten die Schläfenlappen an ihrer unteren Spitze exstirpirt, so hörte der Hund zwar noch — jedes ungewöhnliche Geräusch zog ein gleichmässiges Spitzen der Ohren nach sich —, allein er versteht nicht mehr, was er hört. Die Bedeutung des „pst", „komm", „horch", „schön", „Pfote" und worauf er sonst noch früher eingeübt worden war, ist ihm vollkommen verloren gegangen, so dass nunmehr die Bewegungen ausbleiben, welche er vorher fast maschinenmässig darnach vollführte.

Bastian[2] macht die Unterscheidung der verschiedenen Arten von Taubheit sehr gut an einem Beispiel klar. Beim Hören einer Glocke ist zu trennen:

1. Das Hören des Tones der Glocke;
2. Die Wahrnehmung, dass der Ton von einer Glocke herrührt;
3. Die Verbindung mit dem für den Begriff des tönenden Gegenstandes eingeführten Worte „Glocke".

Die Aufhebung der Function ad 1. heisst, soweit sie central bedingt ist, Rindentaubheit; die ad 2. Seelentaubheit und die ad 3. Worttaubheit.

Die Pathologie des Menschen hat bei der Worttaubheit eine Reihe von Formen unterschieden: die corticale, die reine Worttaubheit oder subcorticale sensorische Aphasie, ferner die transcorticale sensorische Aphasie.

Ich kann aber aus eigener Erfahrung nicht finden, dass es in der That Fälle giebt, welche lediglich die Symptome dieser oder jener der aufgestellten Formen zeigen, und auch die in der Litteratur mitgetheilten Fälle bieten mir keinen Beweis dafür, dass die theoretisch construirten Arten von Worttaubheit in der Wirklichkeit existiren. Selbst wenn man an einem Tage der Untersuchung eines derartigen Worttauben das Bild der reinen Worttaubheit oder der sogenannten transcorticalen Worttaubheit (das Wort „trans"-cortical scheint mir eine sehr unglückliche Bezeichnung,

[1] *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.* Gesammelte Mittheilungen von Hermann Munk. Berlin 1890. Vortrag vom 15. März 1878.

[2] *A treatise on aphasia and other speech defects.* London 1898. p. 220.

da dadurch der Anschein erweckt wird, als ob jenseits des Cortex für den Gehirnpathologen noch etwas existirte), oder der „gewöhnlichen“ Worttaubheit hat, so findet man bei der nächsten Untersuchung, dass die Reinheit des Bildes verschwunden ist. Der oben beschriebene Fall zeigte dementsprechend auch an verschiedenen Tagen verschiedene Arten von Worttaubheit. Auch der neueste, in sehr ausgezeichneter Weise von Liepmann[1] beschriebene Fall von reiner Sprachtaubheit lässt erkennen, dass bei derselben auch Paragraphie vorhanden war, welche auf gewisse anderweitige aphatische Störungen schliessen lässt, als sie der „reinen“ Sprachtaubheit zukommen würden.

Sichergestellt ist für den Menschen das, was das Thierexperiment von Munk beim Hunde zeigte, dass eine Störung im Verständniss der Sprache durch Verletzung der Schläfenlappen entsteht.

Für den Hund ist nach den Experimenten von Munk zum Entstehen der Seelentaubheit die Entfernung der betreffenden Stellen auf beiden Seiten erforderlich.

Beim Menschen wird nach den vorliegenden Erfahrungen angenommen, dass die Zerstörung der betreffenden Stelle auf der linken Seite bei Rechtshändern allein genügt, um die Worttaubheit hervorzurufen. So wenig bezweifelt werden kann,[2] dass diese Stelle von hervorragender Bedeutung für das Sprachverständniss ist, so scheinen mir die Acten darüber noch nicht geschlossen, ob das vollständige Bild einer andauernden Worttaubheit hervorgebracht werden kann lediglich durch die Affection eines Theiles der linken oberen Schläfenwindung.

In dieser Beziehung möchte ich besonders hervorheben, wie die so häufig gerade den Schläfenlappen einnehmenden otitischen Hirnabscesse, welche ja in der Regel einseitig sind, so ungemein selten von Worttaubheit begleitet werden. Von den sechs Fällen von Macewen,[3] welche einen Temporosphenoidalabscess zeigten und die für die vorliegende Frage in Betracht kommen, betrafen drei (Fall 25, 29, 30) den linken und drei (Fall 26, 27, 28) den rechten Schläfenlappen.

In keinem dieser Fälle wird unter den ausführlich beschriebenen Symptomen Aphasie oder Worttaubheit erwähnt, und auch in dem Fall, in welchem bei einem 14jährigen Mädchen der ganze linke Schläfenlappen zerstört war (das Kind starb nach der Operation), war kein aphatisches

[1] Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. *Psychiatrische Abhandlungen* von Wernicke. Breslau 1898.

[2] Vgl. auch Mirallié, *De l'aphasie sensorielle.* Travail du laboratoire du Dr. Dejerine. Paris 1896.

[3] Macewen, *Die infectiösen eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes.* Deutsch von Rudloff. 1898.

Symptom wahrgenommen worden. Dagegen berichtet Macewen über einen Fall (Nr. 37), in welchem ein linksseitiger Kleinhirnabscess mit einem grossen subduralen, über dem Tentorium gelegenen Abscesse, welcher das hintere Drittel der oberen Schläfenwindungen, den Gyrus angularis und einen beträchtlichen Theil des angrenzenden Occipitallappens in Mitleidenschaft gezogen hatte. Hier bestand bei dem 52jährigen Mann Worttaubheit und Seelenblindheit. In diesem Fall musste angenommen werden, dass auch der rechte Temporallappen in seiner Function gestört war.

Oefter dagegen werden bei Hirnabscessen unentwickelte Sprachstörungen beobachtet. So berichtet Schmigelow,[1] dass er unter 54 Fällen linksseitiger otitischer Schläfenlappenabscesse 23 Mal Sprachstörungen gefunden: Kranke bedienten sich häufig falscher statt der richtigen Worte oder benannten die Gegenstände falsch.

Nur einmal (Fall 2) wurde Worttaubheit bei einem otitischen Abscesse im Schläfenlappen gefunden.

Auf diesen einen Fall bezieht sich auch Koerner,[2] ohne einen zweiten beibringen zu können. Steinbrügge[3] erwähnt einen Fall von otitischem Hirnabscess, wo ein grosser linksseitiger Schläfenlappenherd mit „partieller Worttaubheit" einherging.

Erscheint es nach diesen Beobachtungen über Abscesse im Schläfenlappen auffallend, dass eine einseitige Zerstörung jenes Hirntheiles nie völlig ausgesprochene Worttaubheit hervorbringt, so ergiebt sich auf der anderen Seite, dass in einer Reihe von Fällen von sensorischer Aphasie die Obduction doppelseitige Erkrankung des Schläfenlappens zeigte. So war es in dem Fall Wernicke und Friedländer,[4] in den Fällen von Pick,[5] in dem Fall Mills,[6] in welchem bei einer 46jährigen Frau fast totale Worttaubheit 9 Jahre vor ihrem Tode eingetreten war, nachdem bereits 15 Jahre vor ihrem Tode nach einem apoplektischen Insult paraphasische Störungen sich gezeigt hatten. Die Obduction ergab die beiden hinteren Drittel der linken ersten Temporalwindung zu einem dünnen Streifen atrophirt, auch das hintere Viertel der zweiten Temporalwindung in derselben Weise. Auf der rechten Seite zeigte sich eine alte und ausgedehnte hämorrhagische Cyste, welche die erste Temporalwindung völlig, die zweite fast völlig zerstört hatte.

[1] *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.* Bd. XXVI. S. 265.

[2] *Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter* Frankfurt a. M. 1896.

[3] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1897. Nr. 41.

[4] *Fortschritte der Medicin.* 1883.

[5] *Archiv für Psychiatrie.* Bd. XXIII. S. 909, und *Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems* Karger. 1898. S. 123.

[6] Citirt von Bastian, a. a. O.

In den beiden Fällen von Worttaubheit, welche Luciani und Seppilli beschreiben,[1] finden sich ebenfalls beiderseitige Affectionen der Schläfelappen, ebenso in dem Falle von Edgren.[2] Endlich hat auch der Fall von Dejerine-Sérieux,[3] in welchem zuerst „reine Worttaubheit" bestanden, in dem sich dann nach und nach die innere Sprache verändert hatte und die klassischen Symptome der sensorischen Aphasie aufgetreten waren, bei der Section beide Temporallappen atrophisch gezeigt, auf die Hälfte in ihrem Umfang verringert, und traf die Läsion ausschliesslich die graue Substanz, in welcher die Tangentialfasern geschwunden waren.

Auch in dem oben beschriebenen Fall ist eine solche doppelseitige Läsion anzunehmen. Der Anfall am 18 April 1898 brachte aphatische und paraphatische Störungen hervor, wahrscheinlich bestand auch damals Worttaubheit, welche aber von den Angehörigen nicht weiter beachtet und bei der ersten ärztlichen Untersuchung, 14 Tage später, nicht mehr deutlich war. Es ist anzunehmen, dass damals ein Herd im linken Schläfenlappen sich ausbildete; Ende Mai kam dann der zweite Anfall, welcher ausser der nun sich entwickelnden völligen und andauernden Worttaubheit eine Parese der linken Körperhälfte nach sich zog.

Nähme man einen solchen doppelseitigen Herd nicht an, so könnte mit Rücksicht auf die linksseitigen motorischen Lähmungszustände nur ein Herd in dem rechten Schläfelappen existiren, und eine Worttaubheit bei einem Rechtshänder mit alleiniger Affection im rechten Schläfelappen würde im Widerspruch zu den bisherigen Erfahrungen stehen.

Im Uebrigen zeigt sich auch, dass in Fällen von Worttaubheit, welche mit linksseitigen Paresen einhergehen und welche nicht zur Section kamen, der Verlauf der Krankheit die Annahme doppelseitiger Herde sehr wohl zulässt. Der berühmte Fall von Lichtheim[4] zeigt, dass zwei Schlaganfälle der Worttaubheit vorangegangen; nach dem ersten war linksseitige Facialisparese aufgetreten und erst nach dem zweiten die Worttaubheit. In dem Falle von Adler[5] waren mit linksseitiger Lähmung ebenfalls mehrere apoplektische Anfälle der sensorischen Aphasie vorangegangen.

Dass nur eine doppelseitige Affection im Stande ist, eine völlige und andauernde Worttaubheit hervorzubringen, würde auch mit unserer Auffassung der physiologischen Verhältnisse im Einklang stehen. Das Verstehen der Worte, die Verbindung des Klangbildes mit dem Wortbilde ist

[1] Deutsch von Fränkel. 1886.

[2] *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. VI. S. 41.

[3] *Revue de Psychiatrie.* 1898. Nr. 1.

[4] Ueber Aphasie. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1885. Bd. XXXV. S. 204.

[5] *Neurologisches Centralblatt.* 1891. S. 294.

ein sehr complexer Vorgang, welchen wir an ein einziges Centrum zu binden nicht im Stande sind. Dass die Klangbilder, deren richtige Wahrnehmung die Voraussetzung der weiteren Associationsvorgänge ist, nur im linken Schläfelappen ihren Sitz haben sollen, ist mit Rücksicht auf die doppelseitige centrale Endigung des N. acusticus nicht recht begreiflich, verständlich wohl, dass bei dem unzweifelhaft einseitigen und zwar linksseitigen Sitz der Bewegungsvorstellungen der Sprache die linke Seite in Bezug auf die Verbindung des Klangbildes mit jenen eine bevorzugte Stellung einnimmt. So erscheint es nicht auffallend, dass bei einer acuten Schädigung des linken Schläfelappens Störungen im Verständniss der Worte mit paraphatischen Veränderungen auftreten; andauernd und ausgebildet werden jene Störungen aber erst dann hervortreten, wenn auch die Function des rechten Schläfelappens geschädigt ist.

Dem entspricht auch die häufige klinische Beobachtung, dass nach einem plötzlich entstandenen Herde im linken Schläfelappen[1] Worttaubheit eintritt, sich jedoch aber schnell wieder bessert, wie dies auch zuerst in unserem Falle angenommen wurde, als die rechte Seite intact war.

Nicht ohne Interesse ist übrigens, wie vorübergehend hier auf dem Wege des Schmeckens das richtige Wort, das beim Lesen nicht zu Gebote stand, hervorgerufen werden konnte. Nachdem Pat. erst statt „bitter" „sützig" gelesen hatte, entfuhr ihm bei einer Chinin-Application auf die Zunge das richtige Wort: „bitter".

Die bestehende Agraphie bringe ich in directen Zusammenhang mit der Störung in der Sprache, während ich die Wortblindheit und die Alexie auf eine Ausdehnung des einen oder beider Herde auf den Gyrus angularis und den Hinterhauptslappen schiebe.

Was die Art des Herdes bezw. der Herde betrifft, so ist bei Ausschluss von Syphilis, für welche kein Anhaltspunkt vorhanden, und von Tumoren, für deren Diagnose sowohl die Stauungspapille wie Uebelkeit und Erbrechen fehlt und gegen deren Annahme der Verlauf spricht, nur an Erweichungsherde zu denken, mit deren Entwickelung die apoplectiforme Entstehung wie der klinische Verlauf in Uebereinstimmung steht.

Gegen die Annahme eines oder mehrerer Abscesse im Hirn musste der Mangel jedes peripherischen Eiterherdes wie die klinische Beobachtung in Betracht kommen.

---

[1] Vgl. die neue Beobachtung von Bloch und Bielschowsky, *Neurologisches Centralblatt.* 1898. Nr. 16.

Die „Lebenskraft“ in der Physiologie des 18. Jahrhunderts.[1]

Von

Max Dessoir
in Berlin.

Physiologie meinte ursprünglich: Lehre vom Thätigen in der Natur. Als man später das Wort auf die Untersuchung des thierischen Körpers einschränkte, bezeichnete man damit den ersten Theil der Medicin, der vor der Pathologie abzuhandeln war. Allmählich traten die Gesichtspunkte der Heilkunst zurück, und die Physiologie wurde der Anatomie angenähert. Dies führte zu einer Verkürzung ihrer eigentlichen Leistung; man glaubte nämlich, mit der blossen Zergliederung und Beschreibung der Theile auch die physiologischen Aufgaben gelöst zu haben. So war die Physiologie zu einer anatome animata, das Hauptwort zu einem Beiwort geworden. Erst Haller griff auf den ursprünglichen Begriff der Physiologie zurück. Obgleich auch er noch die Physiologie eng an die Anatomie bindet, hat er doch mit der Zergliederung des Leichnams den Versuch am lebenden Körper vereinigt und die Physiologie zur Wissenschaft von den thierischen Functionen gemacht. Schon 1747 sagt er und wiederholt es zehn Jahre später: In motu animati corporis interno et externo tota physiologia versatur. Diese Bewegungen und Verrichtungen hat er durch geschickt angestellte und bescheiden benutzte Experimente zu ergründen versucht. So energisch Haller als Experimentator war — er hat lebhaft die Vivisection vertheidigt — so zurückhaltend war er gegenüber Theorien, z. B. gegenüber der Theorie der Entwickelung. Ein Arzneigelehrter, sagt er

[1] Dieser Aufsatz wird in veränderter Form in den demnächst erscheinenden zweiten Theil meiner „Geschichte der neueren deutschen Psychologie“ übergehen. Hier findet auch, wer sich für die Sinnesphysiologie des vorigen Jahrhunderts interessirt, die nöthigen Nachweise.

einmal[1], brauche sich nicht in die Untersuchung letzter metaphysischer und erster physikalischer Ursachen einzulassen; an anderer Stelle[2] heisst es: „Ich habe keine Hypothesen angenommen, und ich wundre mich oft, dass man des Haller'schen Systems Erwähnung thut, da ich doch bloss gesagt, dass diejenigen Theile empfinden oder sich bewegen, die ich sie empfinden oder bewegen sah. . ."

Eine Erfahrungswissenschaft von den Verrichtungen des thierischen Körpers im gesunden Zustand — das sollte nunmehr die Physiologie sein. Als ihr Feld galt der Organismus[3], als ihr Gegenstand der usus (Nutzen, Gebrauch, Function) der Organe. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts war die Trennung der „eigentlichen Physiologie" von der anatomischen und von der chemischen Physiologie vollzogen.[4]

1.

Die Physiologie hat es mit der Function der Organe, mit der Lebensthätigkeit im Organismus zu thun. Noch im 18. Jahrhundert glaubten manche Forscher, dass die Lebensthätigkeit an das Vorhandensein eines bestimmten Stoffes geknüpft sei: Rauch, Luft, Blutwasser und ein den thierischen Körper durchströmendes, sinnlich wahrnehmbares Fluidum wurden genannt. Aber die Hypothese eines Lebensstoffes wurde bald aufgegeben, weil das Verhalten dieses Stoffes beim Tode nicht verständlich gemacht werden konnte. Um so hartnäckiger erhielt sich die Vorstellung einer Lebenskraft, die freilich vielfach in Verbindung mit bestimmten Stoffen gedacht wurde. Hatte man sie früher nach dem Vorbild von Dämonen und Kobolden gebildet, so identificirte man sie jetzt mit der besonders in Krankheiten sich bethätigenden Naturheilkraft oder der Nerven-

[1] Hermann Boerhaave's *Vorlesungen über Physiologie.* Herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Haller. Deutsche Uebersetzung. Halle 1754. S. 32.

[2] In der Vorrede zum VIII. Bd. der gr. deutschen Physiologie. — Aehnliches in der Vorrede zu Unzer's Physiologie: „Gestritten haben wir rüstig genug, ob die Seele Materie oder Gehirn . . ."

[3] Die geläufigsten Bestimmungen des Begriffes Organismus waren die folgenden. Organismus ist ein System von „festen Theilen, deren Structur, Anordnung und Spiel Bewegung ist, äusserlich und innerlich" (Bonnet); ein Organismus wird durch das Princip von Mischung, d. h. chemischer Zusammensetzung und Form bestimmt (Reil); „da wo Ordnung, Zweck und Absicht entdeckt wird, da ist auch Organisation" (Platner); „in einem organischen Körper müssen sich alle Theile wechselseitig wie Mittel und Zweck gegen einander verhalten" (Kant). Die genaueste Ausführung der Kantischen Definition bei Ehrhard Schmid, *Die Physiologie, philosophisch bearbeitet.* Jena 1798—1801. Bd. II. S. 275.

[4] Friedrich Hildebrandt, *Lehrbuch der Physiologie.* 2. Aufl. 1799. S. 1—4. — Uebrigens stellte schon Haller die Sinnesphysiologie so dar, dass er anatomische, physikalische und physiologische Daten von einander trennte.

kraft oder ähnlichen Kräften, die allesammt dadurch sich auszeichnen sollten, dass sie jenseit einer bloss physikalisch-chemischen Erklärung stehen. Der Durchschnittsmeinung des 18. Jahrhunderts verlieh die Schule von Montpellier den treffendsten Ausdruck, indem sie von einer force hypermécanique sprach; alle grösseren medicinischen Systeme nahmen Stellung zur Lebenskraft.

Der mit Recht berühmte Arzt und Naturforscher Georg Ernst Stahl[1] hat die den Körper gegen Fäulniss schützende, belebende und ausbildende Kraft mit der Seele gleichgesetzt. Diese Annahme hat für uns etwas Befremdendes, da wir beim Worte Seele lediglich an die Summe der Bewusstseinsvorgänge zu denken pflegen. Ursprünglich aber umfasste der Begriff Seele in einer seiner verbreitetsten Anwendungen ausser den psychischen auch alle anderen Lebenserscheinungen. Für die ionische Naturphilosophie war die Psyche das Lebensprincip schlechthin, Psychologie nichts anderes als Biologie gewesen. Eine echt griechische Vorstellung ist der Gedanke eines stetigen Ueberganges in allem Seienden vom Kalten, Schweren zum Warmen, Beweglichen und die Hinaufleitung des letzten zum ἔμψυχον oder Lebendig-Seelischen. So hat auch Aristoteles gedacht und nur aus Gründen des Systems und um der grösseren Klarheit willen drei Seelen im Menschen unterschieden: die vegetative, die thierische und die geistige. Aus der anima vegetativa, aus dem der Ernährung und Fortpflanzung vorstehenden θρεπτικόν ist späterhin die Lebenskraft geworden. Auch Stahl lehrt, dass ohne dies Princip der Körper eine unselbständige und schnell zerfallende Maschine sei. Aber er erweitert den Begriff des bildenden und belebenden Princips, indem er die animalische Seele hinein bezieht, die Stätte der Bewegungen und Empfindungen. Dass die Lebenskraft mit dieser Seele identisch sei, folgert er aus den Bewegungen, die ja aus scheinbar seelenlosen zu bewussten oder umgekehrt aus willkürlichen zu unwillkürlichen werden können.[2] Schliesslich lässt er das Leben sogar von der Existenz der Vernunft abhängen und verwandelt dadurch einen nur im Menschen vorhandenen Thatbestand in einen allgemeinen, und ferner ein blosses Nebeneinander, nämlich das Nebeneinander von Leben und Vernunft, in einen Kausalzusammenhang, als dessen bedingendes Glied die geistige Seele fungirt.

Ein Anhänger Stahl's, Robert Whytt (1714 bis 1766), hat das Lebendige auf die „bloss empfindende“ Seele beschränkt. Seele ist für ihn

[1] *Theoria medica.* 1708.

[2] Haller hat hiergegen die Thatsache geltend gemacht, dass auch die Gewohnheit die beiden Classen der Muskeln nicht zu ändern vermag, und er hat das methodologische Bedenken geäussert: Stahl's Theorie erkläre nicht, da sie keine körperliche Ursache angiebt, die den Wirkungen gleich wäre.

die Station, in der Empfindungskraft in Bewegungskraft umgesetzt wird; da der ganze Körper empfindlich und beweglich ist, so muss die Seele ihn überall durchziehen. Man könnte die Voraussetzung angreifen und darauf hinweisen, dass beispielsweise die Sehnen unempfindlich sind; aber diese Unempfindlichkeit ist nur scheinbar und erklärt sich nach Whytt daraus, dass der Schmerz des voraufgehenden Hautschnittes den schwächeren der Sehnenverletzung übertönt. Manche möchten ferner die Bewegungen von einer Hirnthätigkeit abhängen lassen; indessen wie solle man sich dann erklären, dass enthauptete Frösche „mit Bewusstsein und planmässig" sich bewegen? Sicherlich sei doch das Rückenmark mehr als ein unselbständiger Leitungsapparat;[1] wenn aber in ihm Seele und Leben enthalten sei, dann könnten sie auch überall sonst im thierischen Körper angenommen werden. Gleichviel was hieran richtig und was falsch sein mag — die Wissenschaft ist bis heute zu keinem völlig überzeugenden Abschluss gelangt —, jedenfalls kamen durch Whytt's Hypothesen die Untersuchungen zur Rückenmarksphysiologie und über Reflexmechanismen in Fluss. — Auch ein deutscher Stahlianer, Johann August Unzer (1727 bis 1799), hat mancherlei Experimente angestellt und schon als neunzehnjähriger Jüngling in einem „Sendschreiben" folgenden Bericht geliefert, der wegen seiner culturgeschichtlichen Bedeutsamkeit wiedergegeben zu werden verdient.[2] „Ich habe neulich einen Hund lebendig aufgeschnitten, welche Mordthat ich Ihnen aus Liebe zur Verschwiegenheit gewiss nicht anvertraue. Verklagen Sie mich bei wem Sie wollen: hören Sie nur was ich dabei bemerket. Ich hatte diesem Candidaten den Unterleib zuerst eröffnet, um die Bewegung der Gedärme zu beobachten. Nachdem ich mich genugsam damit belustiget, schnitte ich ihm auf der einen Seite dicht beim Ano und oben am Pyloro die Gedärme aus und legte sie bei Seite. Es währete einige Zeit, ehe ich mit Eröffnung der Brust fertig wurde, und nachdem dieses geschehen war, bekam ich von ohngefähr die Gedärme wieder in die Hand, und empfand sie nicht allein an denen Enden ihrer Krümmungen schon ganz kalt, sondern ich konnte auch fast gar keine Bewegung mehr an denselben spüren. Wissen Sie was ich that? Ich nahm eine Nadel und stiess dieselbe in den einen Darm. Sogleich erfolgte eine ziemlich starke Bewegung derselben insgesamt, so dass jedermann dieselbe sehen und fühlen

[1] An Whytt knüpft Pflüger's Jugendarbeit über die „Rückenmarksseele" an. Vgl. E. Pflüger, *Die sensorischen Functionen des Rückenmarkes.* 1853. S. 132: „Aber auch so glaube ich . . . nachgewiesen zu haben, dass das Sensorium durch das ganze Cerebrospinalorgan verbreitet sei."

[2] *Gedanken vom Schlafe und denen Träumen nebst einem Sendschreiben an Herrn N. N., dass man ohne Kopf empfinden könne, ausgefertiget von S. C. J. S.* Halle 1746. S. 69 f.

konnte. Nun bedenken Sie einmal, was mit diesen Gedärmen vorgegangen ist. Ich stach hinein. Dadurch sind nothwendig die Nerven in Bewegung gesetzt worden. Wer sollte ihnen auch so gleich allen Nervensaft entzogen haben? Mit einem Wort: Sie finden an diesem Experimente alles, was dazu erfordert wird, an einem gewissen Theile eine Empfindung zu erregen. Der Hund selbst hat ohnfehlbar nichts davon gefühlt. Wollen Sie deshalb sagen, dass in denen Gedärmen keine Empfindung erreget worden sei? Woher kam denn die Bewegung derselben? Von dem Nadelstiche? Machen Sie sich doch lederne Gedärme und stechen mit der Nadel hinein. Mein Herr, wenn diese anfangen sich zu bewegen, so will ich Ihnen erlauben, eben dieses Experiment an meinen eigenen Gedärmen zu wiederholen.“

Am auffälligsten an diesem Bericht ist die Annahme einer „Empfindung“ in den Därmen. Aber wir brauchen uns nur des früher Gesagten zu erinnern, um sie zu verstehen. Ausserdem meint Unzer mit Empfindung keineswegs eine bewusste Wahrnehmung, sondern eine durch peripherische Reizung erzeugte nervöse Erregung. Später nannte er einen ohne Bewusstsein erfolgenden Nerveneindruck „Gefühl“, im Gegensatz zur Empfindung, d. h. zur Vorstellung des Nerveneindrucks. — In anderen Dingen hat Unzer sich von seinem Meister Stahl entfernt. Er hat zwischen die Seele als Träger des Bewusstseins und die körperlichen Functionen eine Nervenkraft eingeschaltet, so dass die Abhängigkeit des Leibes von der Seele zu einer mittelbaren wird, und hat die Reflexbewegungen statt auf die Seele auf die Nervenkraft (als auf einen „unintelligiblen Grund“) zurückgeführt. Hiermit war Stahl's System so weit umgebildet, dass es seine Eigenthümlichkeit verlor. —

Die nunmehr zu besprechenden Theorien schliessen sich der im 18. Jahrhundert vielfach vertretenen pandynamistischen Weltanschauung an. Bei Hofmann — den wir sogleich kennen lernen werden — wird es noch nicht so deutlich wie bei den Späteren, unter denen hier nur Mesmer und Platner erwähnt werden können. Aber bei diesen ist der Zusammenhang mit der namentlich durch Herder vertretenen Naturbeseelungslehre ganz sicher. Schon ein Zeitgenosse[1] sagte: „Es ist eine alte Meinung, die Platner und Herder erneuert haben, dass ein allgemeiner Weltgeist Alles in der Natur belebe. Besonders hat man dieses ferne Wesen als Princip der Erscheinungen in der organischen Natur angenommen. Aerzte haben wegen der vorzüglichen Wirksamkeit der Nerven dieses feine Wesen in die Nerven als Nervengeist versetzt.“ Nachweislich ist ein ähnlicher historischer und begrifflicher Zusammenhang in Hofmann's System zum Ausdruck gelangt, während er bei Stahl zu fehlen scheint.

[1] Reil, *Dies Archiv.* Bd. I. Stück 1. S. 29.

Von Stahl's psychischem Vitalismus unterscheidet sich der dynamische Vitalismus Friedrich Hofmann's (1660 bis 1742) in zwei Punkten. Erstens erkennt Hofmann an, dass einige Lebensfunctionen (wie der Kreislauf) auf rein mechanischen Gesetzen beruhen. Hiermit nähert er sich den sogen. Iatromathematikern, die alle vom Willen unabhängigen Vorgänge nach Gesetzen der Mechanik und Hydraulik zu erklären versuchten. Frei von solchen mechanischen Bedingungen soll sein die vis vitalis solidi, die in den festen Körpertheilen, besonders in Muskeln und Nerven, wirkende Lebenskraft; in den Nervenröhrchen circulire sie als Nervenäther ähnlich so wie das Blut in den Gefässen. Zweitens soll diese Kraft als Aether auch in der gesammten übrigen Natur sich finden, zum Theil auch von den organischen Körpern aus der Atmosphäre angezogen werden.[1] Dieser Gedanke ist dann — ich glaube mit Bewusstsein — von Mesmer (1779) aufgegriffen worden.[2] Nach Mesmer ist das ganze Weltall von einem ätherischen Fluidum durchströmt, das feiner ist als der Lichtäther. Die Bewegung dieses Fluidums oder der „Fluth" — genauer: die nach Polaritätsgesetzen sich vollziehende Schwingung — erzeugt sowohl den Einfluss der Himmelskörper auf einander und auf die Erde, als auch den in den bekannten Erscheinungen sich bekundenden Einfluss eines thierischen Körpers auf den andern. Das Fluidum universale kann sich nämlich in den einzelnen Wesen anhäufen oder in ihnen abnehmen, so dass ein mikrokosmisches Analogon von Ebbe und Fluth entsteht. Wie man nun die magnetisch-elektrische Kraft, die jenem Fluidum nahe verwandt, vielleicht sogar mit ihm identisch ist, in Stahl und Eisen ansammeln kann, „so habe ich auch das Mittel gefunden, in meinem Individuum den Naturmagnetismus zu dem Grad zu verstärken, dass er Erscheinungen, welche denen des Magnets analog sind, hervorzubringen vermag."[3] Der magnetismus animalis, der also nur eine Spielart (ein „Ton") des magnetismus naturalis, d. h. der Bewegung der Allfluth ist, beruht auf einer (der Stärke nach sehr wechselnden) Empfänglichkeit aller organischen Körper für das fluidum universale. Dieses wirkt zunächst auf die Nerven, und nun verläuft der Vorgang ähnlich so, wie die Vertheidiger der Lebenskraft ihn überhaupt sich dachten.

In den gleichen Gedankenkreis gehört die sogen. „subtilere Physiologie" Ernst Platner's (1744 bis 1818). Hier ihre Grundzüge. Der allgemeine Weltgeist wird durch die Ernährung angeeignet und zum Nervengeist um-

---

[1] *De differentia organism. et mechanism.* p. 48, 67. — *Opp. ed. Genev.* 1740. Vol. I. p. 83; Vol. II. p. 156.

[2] Bequemste Uebersicht: *Mesmerismus oder System der Wechselwirkungen.* Berlin 1814.

[3] A. a. O. S. 18.

gebildet. Als solcher ist er das Organ der Seele und hat zwei Theile, einen niederen und einen edleren. Der niedere, die eigentliche Lebenskraft, kann auch nach Aufhören aller Bewusstseinsthätigkeiten eine Zeit lang fortbestehen; das geistige Seelenorgan kann sich mit der Seele von der gröberen Organisation trennen und sie in andere Welten begleiten. — Man sieht, wie stark uralte mystische Vorstellungen in diese subtilere Physiologie hineinspielen. Schon im Alterthum war das Pneuma als Mittelglied zwischen Leib und Seele zu einem siderischen oder Astralleib gemacht worden und musste sowohl den physiologischen Erklärungsversuchen als auch den Speculationen über Fortdauer und Wanderung der Seelen dienen. Uns sind jetzt solche Betrachtungen fremd geworden. Unsere Forschungen liegen in der Verlängerungslinie der Theorien, die man damals zusammenfassend als „chemische“ bezeichnete und von denen nunmehr Bericht abgelegt werden muss.

2.

Die Entwickelung der Chemie im letzten Drittel des 18. Jahrhunderts führte zu einer neuen Theorie des Lebens. Da man einerseits viele bis dahin für einfach gehaltene Körper als zusammengesetzt nachweisen konnte, andererseits manche Stoffe der unorganischen Körper in den organischen wiederfand, so zog man den Schluss, dass Organismen nichts Anderes seien, als Zusammensetzungen solcher Stoffe. Die besondere Art der Zusammensetzung entzog sich freilich der Nachahmung durch künstliche Synthese, jedoch keineswegs der Hypothese. Die Anhänger solcher Hypothesen, zu denen merkwürdiger Weise auch Schelling zählte, sahen in ihnen ein durchaus zulässiges, wissenschaftliches Mittel und verwiesen darauf, „dass die Chemie unendlicher Erweiterung und Berichtigung fähig ist“; die Gegner lehnten blosse Theorien als „dogmatisch“ ab und verlangten die Synthese des Organismus als das unentbehrliche Beweismittel.[1]

Die sogen. „chemischen Erklärungen des Lebens“ lassen sich in drei Gruppen zerlegen. Die erste wird am besten durch Reil (1759 bis 1813) vertreten. Reil erklärt alle Lebensvorgänge chemisch-mechanistisch aus Bedingungen der Materie. Aber diese Erklärung im Sinne unserer heutigen Naturwissenschaft durchbricht er gerade an den beiden Hauptpunkten. Er meint nämlich, dass die Materie, sobald sie Keimform annimmt, bereits als „organisirbar“ vorausgesetzt werden muss, und er behauptet ferner, dass die Lebenskraft die chemischen und physikalischen Wirkungen in den Organismen zwar nicht aufhebt, aber doch besonderen Gesetzen unterwirft. —

[1] Ueber die erste Meinung vgl. Schmid, *Physiologie, philosophisch bearbeitet.* Bd. II. S. 205. Ueber die andere Meinung *ebenda.* Bd. II. S. 199 und G. W. Becker, *Neue Untersuchungen über die Lebenskraft.* 1802. Bd. I. S. 68.

Folgerichtiger ist eine andere Theorie. Als Galvani entdeckt hatte, dass vom lebenden Thierkörper, bezw. von den Nerven Elektricität erzeugt werde, folgerten Gelehrte, wie Alex. v. Humboldt und Prochaska, das bisher unbekannte Nervenfluidum, die Muskelreizbarkeit, ja der ganze Lebensprocess seien galvanische Vorgänge und der thierische Körper, in dem überall Muskel, Nerv und Flüssigkeit sich finden, stelle eine Batterie dar. Auf das Gesetz der galvanischen Polarität stützte sich dann die Naturphilosophie, indem sie lehrte, dass es zwischen den einzelnen Theilen und Thätigkeiten des Organismus wesentliche Gegensätze gebe, die zum Ausgangspunkt einer philosophischen Lebenserklärung geeignet seien. Hiergegen ist bald eingewendet worden: es sei unzulässig, eine einzelne Gruppe von Erscheinungen zum Erklärungsgrund des Lebens überhaupt zu machen; ferner vermöge man so die psychischen Lebensvorgänge nicht zu erklären; endlich sei es noch nie gelungen, einen todten Körper durch elektrische Ladung wieder zu beleben.

Die eigentlich chemischen Theorien haben das Gemeinsame, dass sie die sogen. „feinen" Stoffe wie Wärme, Licht, Luft, Elektricität, sowie die neu entdeckten chemischen Elemente (besonders den Sauerstoff) als unentbehrlich für den Lebensprocess hinstellen und in ihrer Wirksamkeit das Princip der Lebenskraft finden. Der theoretische Grund für die Annahme, dass die grobe Materie erst durch Beimischung feiner Stoffe und Elemente fähig wird, den zureichenden Grund der Lebenserscheinungen zu enthalten, lag darin, dass bei Lähmungen und beim Scheintod keine sichtbaren Veränderungen an der Masse des Körpers zu entdecken sind, dass also das Stocken des Lebens aus den flüchtigsten Bestandtheilen des Leibes erklärt werden muss. Der praktische Grund aber lag in den Fortschritten der Chemie. Es war zu jener Zeit (etwa 1780), dass man den Kohlensäureverbrauch der Pflanzen kennen lernte, und dass Lavoisier, im Combiniren und Zusammenfassen geübt, seine so einleuchtende und experimentell begründete Theorie des Lebens bekannt gab. Nach Lavoisier können die den Thierkörper zusammensetzenden Stoffe noch mehr Sauerstoff aufnehmen, als sie schon enthalten; der durch die Athmung zugeführte Sauerstoff verbindet sich daher mit den Bestandtheilen des Körpers und so entstehen Kohlensäure und Wasser, die in der Ausathmungsluft nachzuweisen sind. Diese fortwährende Oxydation ist eine Verbrennung, bei der ein Theil der Leibessubstanz verloren geht. Ersatz wird geschaffen durch Zufuhr von Lebensmitteln, die ebenso wie der Thierkörper letztlich aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff zusammengesetzt sind.

Dies Schema des Lebensvorganges fand grossen Anklang, nur wurde leider das entscheidende Moment darin, der Stoffwechsel, nicht genügend berücksichtigt. Dagegen nutzte man die Vergleichung des Lebensprocesses

mit dem Vorgang der Verbrennung in einer Lampe weidlich aus[1] und fügte andere, theils richtige, theils falsche Einsichten hinzu. So wies Girtanner (1760 bis 1800) nach, dass das venöse Blut in den Lungen Sauerstoff aus der eingeathmeten Luft aufnimmt, und lehrte, dass die Anhäufung des Sauerstoffes im Nerven und in der Muskelfaser im geraden Verhältniss zur Zunahme der Erregbarkeit stehe. Nach Girtanner ist der Sauerstoff das „Princip der Reizbarkeit“, doch bleibt völlig unklar, wie dies „Princip“ die Lebensthätigkeit der Gewebe hervorrufen kann. Wegen dieser Unklarheit und auf Grund eigener Experimente hat sich schliesslich Alexander von Humboldt von jener Theorie losgesagt.[2] Seine eigenen Worte lauten: „Mannigfaltige Versuche und Beobachtungen haben mich belehrt, sowohl dass die Erregbarkeit der Faser durch einen Zusatz von Stoffen erhöht werden kann, welche gar kein Oxygen enthalten, als auch, dass es wichtige Lebensprocesse giebt, die gar nicht als Oxydations-(phlogistische oder Verbrennungs-)Processe zu betrachten sind, weil der Sauerstoff gar keine oder eine unwichtige Rolle dabei spielt. Jene Vergleichung des Lebens und Brennens, der Zunahme an Erregbarkeit und Anhäufung von Oxygen führt auf eine Einseitigkeit der Ansicht thierischer Erscheinungen, welche den Fortschritten der Physiologie nothwendig hinderlich sein muss.“[3]

Es ist ersichtlich geworden, dass der Begriff der Reizbarkeit oder Erregbarkeit ein Hauptpunkt in den chemischen Lebenstheorien war. Daher dürfte es zweckmässig sein, die geschichtliche Entwickelung dieses Begriffes zu verfolgen, bevor wir das abschliessende System der Biochemie kennen lernen. — Die ursprüngliche enge Fassung des Begriffes stammt aus zwei akademischen Reden Haller's (1752). In ihnen sind drei Gruppen von Körpertheilen unterschieden: irritable, sensible und solche, die weder reizbar sind, noch Empfindung haben. Also nicht alle Körpertheile sind reizbar. Im Grunde genommen sei nur die Muskelfaser reizbar, denn nur sie verkürze sich auf Berührung, und zwar erfolge die Zusammenziehung unab-

---

[1] Brandis, *Versuch über die Lebenskraft.* 1795. S. 77, 80, 140. — Voigt, *Versuch einer neuen Theorie des Feuers.* 1793. S. 156. — *Ebenda.* S. 163: „Wir können unser Leben mit nichts passender als dem Brennen einer Lampe vergleichen. Der Körper ist das Docht, und die Nahrungsmittel sind das Oel; je reiner das Oel ist, je mässiger es zugegossen wird, je offener und fester die Fäden des Dochtes sind, desto besser wird die Flamme und desto länger dauert sie; endlich aber verschlackt sich doch das Docht und die Flamme verlöscht, wenn es ihr auch nicht an Nahrung fehlt.“

[2] Doch gab er die Beziehung der Lebenskraft zur chemischen Constitution des Leibes nicht preis. In seinen *Aphorismen aus der chemischen Physiologie der Pflanzen.* 1794. S. 1—9 erklärte er die Lebenskraft als diejenige Kraft, die die Bande der chemischen Verwandtschaft auflöst und die freie Verbindung der Elemente in den Körpern hindert.

[3] *Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser.* 1797. Bd. II. S. 107.

hängig vom Nerveneinfluss.[1] Die Irritabilität dürfe als organische Grundkraft bezeichnet, aber nicht überall vermuthet werden: „ego quidem si quid queror quererer nimis late extensum fuisse usum huius potentiae".[2] Irritabilität oder Bewegungsfähigkeit sei nur da vorhanden, wo Muskelfasern nachzuweisen seien; die Sensibilität hingegen sei an die Nerven gebunden, fehle also in nervenlosen Organen. „Was am schärfsten empfindet, ist nicht reizbar, wie die Nerven; was am reizbarsten ist, das hat keine lebhafte Empfindung, wie das Herz." Die Bewegungen des Herzmuskels denkt Haller sich durch den Reiz des Blutes ohne Vermittelung der Nerven entstanden. Diese Ansicht war damals ohne Zweifel begründet, da die Gangliengeflechte der Herzmusculatur noch nicht entdeckt waren, aber auch heutzutage glauben wiederum einige Physiologen, dass das Herz ohne Nerven zu schlagen vermöchte.

Weit hinaus über diese Begriffsbestimmung gingen Brown's Elementa medicinae (1780). Nach Brown ist Ursache der Lebenserscheinungen die Erregbarkeit, d. h. die Empfänglichkeit der Organismen für „erregende Potenzen" oder Reize. Als äussere Reize gelten ihm alle Vorgänge, die auf die fünf Sinne wirken, als innere nicht nur die Veränderungen im Kreislauf, sondern auch geistige Thätigkeiten und besonders Affecte.[3] Die Erregbarkeit ist gleichmässig auf den ganzen Körper vertheilt; jeder einzelne thierische Körper hat von Natur ein bestimmtes Maass der Erregbarkeit. Dies Maass kann gesteigert und erschöpft werden; es erhöht sich vornehmlich durch Mangel an Reizen. Der letzte Satz ist von Brown's deutschen Erklärern erweitert und verändert worden. Ihnen zu Folge steigert sich die Erregbarkeit sowohl durch Zufuhr als auch durch Entziehung von Reizen; in jenem Fall ist Empfindung, in diesem Fall Bewegung das seelische Ergebniss. Aber im Grossen und Ganzen sind die deutschen Brownianer ihrem Meister treulich gefolgt: auch die „geläuterte Erregungstheorie" fasste das Leben als ein quantitatives Erregungsverhältniss auf, als einen Kampf der eigenthümlichen organischen Kraft mit der Aussenwelt. Aeussere Ursachen geben nur den Anstoss dazu, dass der

[1] Ob die Muskelkraft unabhängig oder abhängig vom Einfluss der Nerven sei, wurde nach Haller's Eingreifen noch vielfach besprochen. Im Anfang des 19. Jahrhunderts einigte man sich zu der vermittelnden Anschauung, dass die Nerven Bedingungen der Muskelreizbarkeit seien, dass aber nicht alle Reize durch ihre Vermittelung auf die Muskeln wirken.

[2] *Opp. minora.* Vol. I. p. 495.

[3] Ueber die Eintheilung der Reize, den Einfluss ihrer wechselnden Stärke und ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge vgl. Becker, Bd. I. S. 164 ff., 178 ff.; Brandis, S. 136 ff.; Hufeland, *Pathogenie.* 1795. S. 143 (über die excitirenden und deprimirenden Reize); Prochaska, Bd. I. S. 115 ff.; Reil, *Dies Archiv.* 1795. Bd. I. Stück 1. S. 82—99.

Organismus seinen augenblicklichen Zustand durch sich selbst verändert; stammen die Reize von innen, so finden die Veränderungen der Lebenskraft in bestimmt abgemessenen Perioden (Wachen und Schlafen u. s. w.) statt.

Auf die Reizbarkeit als auf die organische Grundkraft ist das scharfsinnigste und ausführlichste System einer mechanischen Lebenserklärung zurückgekommen.[1] Der Ausgangspunkt dieses Versuches, „das organische Leben als einen Theil der Naturwissenschaften zu betrachten“, ist die Erregbarkeit oder die Lebenskraft der Organismen. „Die Erregbarkeit ist diejenige Kraft, welche der immer vor sich gehenden Zersetzung und der davon abhängenden Zerstörung der organischen Theile entgegenwirkt; nicht, indem dieselbe die Zersetzung des organischen Gewebes wirklich verhindert, sondern indem sie die zersetzten Theile aus den Grenzen des organischen Körpers entfernt und wieder neue unzerlegte in beständiger und gleichförmiger Ordnung an ihre Stelle bringt.“ Einfacher ausgedrückt: Ackermann versteht unter Lebenskraft das beständige Bestreben organischer Körper, durch Ausführung der zersetzten und Einführung von unzersetzten Stoffen ihre Gestalt und Eigenschaften zu erhalten (I, 17, 24). Einführung und Ausführung (Essen und Ausathmen) beruhen auf der „Reizbarkeit des Zellstoffes“ (31), und diese Contractibilität, dies „Vermögen, sich durch eigene innere Kräfte zu bewegen“, hängt von dem aufgenommenen Sauerstoff ab (37). Aber auch in anderer Rücksicht ist der Sauerstoff wesentlich. Der eingeathmete, mit Wärmestoff verbundene Sauerstoff (die Lebensluft) verliert in der Lunge die Hälfte seines Wärmestoffes (93), dringt so verändert (als Lebensäther) aus dem Blut in die Häute der Gefässe und mit Hülfe der Nervenfäden in die Muskelzellen (165). Hier verbindet er sich mit dem Kohlenstoff der festen Theile und so entstehen die automatischen Gefäss- und Zellenbewegungen; wird der Lebensäther im Gehirn und Nervensystem abgeändert, so ergeben sich die animalischen Bewegungen. Ackermann meint also: wenn der Sauerstoff seine latente Wärme verliert, nimmt seine Verbindungsfähigkeit zu und er kann nun, nach dem Verbrennungsprocess in der Lunge, als sehr feiner Aether überall hindringen; im organischen Gewebe vereinigt er sich mit dem dort vorhandenen Kohlenstoff und bewirkt so eine Zusammenziehung der Zellen des Gewebes. „Der den Säften beigemischte Sauerstoff verbindet sich mit dem Kohlenstoff; dadurch trennt jener diesen aus dem organischen Gewebe, wodurch eine Annäherung der übrigen Theile dieses Gewebes, das ist eine Zusammenziehung der Zellen entsteht.“ (Bd. II, Schlussübersicht.)

---

[1] Ackermann, *Versuch einer physischen Darstellung der Lebenskräfte organisirter Körper*, 1797–1800.

In Ackermann's System ist der Wechsel der den Organismus zusammensetzenden Stoffe zwar noch nicht völlig erkannt, jedoch in seiner Bedeutung gewürdigt. Hiermit war die alte Formel, dass der lebende Körper sich erhalte, der todte hingegen sich auflöse, als ungenau verworfen, und die Einsicht gewonnen, dass auch im lebenden Körper Verbrauch (und gleichzeitiger Ersatz) stattfindet. Freilich vergingen noch beinahe drei Jahrzehnte, bis auf dieser Bahn der entscheidende Punkt erreicht, nämlich ein Bestandtheil des Organismus, der Harnstoff, aus unzweifelhaft unorganischen Körpern hergestellt wurde (1828). Aber bereits in dem hier behandelten Zeitraum ist der erste Ansatz zu der noch heute herrschenden Theorie gemacht worden, zu der Theorie, dass die Organismen sich nur durch gewisse hochcomplicirte chemische Verbindungen auszeichnen. Bei Ackermann und bei vielen seiner Zeitgenossen ist die „Lebenskraft" schon stark verflüchtigt. Indessen auf einem Gebiet hat sie sich, wenngleich unter anderem Namen, ein wenig länger behauptet. Die Thatsache, dass aus dem Zeugungsstoffe ein dem Erzeuger gleichartiges Wesen wird, schien ohne besondere Lebenskraft nicht verständlich zu sein. Diese Kraft dachte man sich in doppelter Weise. Nach der Evolutionstheorie, der u. A. Haller und Bonnet anhingen, soll der Keim bereits alle Organe des späteren Lebewesens enthalten, aber in sehr kleiner und durchsichtiger Form, so dass wir auch mit den besten Vergrösserungsgläsern in den Eiern noch nicht die Knochen, das Nervensystem u. s. w. zu erkennen vermögen. Wie der Schmetterling in der Puppe oder die Pflanzenblüte in der Knospe vollständig vorgebildet ist, so auch jeder Organismus in seinem Keim. Die Bildungskraft des Organismus besteht alsdann lediglich darin, das bereits Vorgebildete zur Entfaltung (Evolution) zu bringen, ohne dass an irgend einem Punkt etwas Neues entstände. Die entgegengesetzte Theorie der Epigenesis leugnet, dass im Zeugungsstoff oder Keim Allerlei vorhanden sei, was wir nicht wahrnehmen können, und lehrt, dass aus dem unorganisirten und undifferencirten Keimstoff nach einander die einzelnen Organe entstehen. Hierbei wird klärlich der organisirenden Kraft eine grössere Bedeutung zugeschrieben. Daher war es ein Gegner der Präformationstheorie, Blumenbach, der die Hypothese vom Bildungstrieb aufstellte.[1] Der Ausgangspunkt der Hypothese war die Frage: wie kommt es, dass aus einem unorganisirten Stoff in kurzer Zeit die Organe sich entwickeln? dass ausserdem das neue Lebewesen seinem Erzeuger ähnlich wird? Offenbar haben, so meint Blumenbach, die Organismen einen Bildungstrieb (nisus

[1] Die wichtigsten Belegstellen: *Göttingisches Magazin.* 1780. 5. Stück. S. 250; hieraus abgedruckt die Schrift: *Ueber den Bildungstrieb.* 1781. S. 27 (in den beiden ersten Auflagen). Vgl. Blumenbach's *Institut. physiol.* 1787. (Viele Auflagen, bis 1821.) Deutsch in Wien 1789 (und 1795) erschienen.

formativus), d. h. einen Trieb, eine bestimmte Gestalt anzunehmen, durch Ernährung lebenslänglich zu erhalten und auch gegen etwaige Verstümmelungen zu vertheidigen. Beachtenswerth ist, dass Blumenbach diesen Trieb für die Grundlage des Bewusstseins zu halten und daher nicht abgeneigt scheint, auch den Pflanzen eine Art rudimentären Bewusstseins zuzusprechen. Er legt deshalb grossen Werth auf eine saubere Trennung seines nisus formativus von der vis plastica und vis essentialis älterer Theoretiker. Ebenso wichtig ist ihm, hervorzuheben, dass der Bildungstrieb keine Ursache, sondern nur eine „beharrliche, aus der Erfahrung anerkannte Wirkung“ bezeichne. Doch werden wir, die wir an die Zellentheorie gewöhnt sind, dies schwerlich zugeben.

3.

Wir lenken wieder in die Hauptrichtung unserer Darstellung ein und kehren zu der durchschnittlichen Vorstellung einer specifischen Lebenskraft (1) zurück. Die Frage bleibt nun noch zu beantworten: wo soll die Lebenskraft wirken? Meist wird der ganze Leib als ihr Sitz genannt, manchmal die Gesammtheit der festen Theile, am seltensten das Nervensystem. Thatsächlich jedoch sprechen die Autoren im Zusammenhang mit der Lebenskraft immer nur vom Gehirn und den Nerven. Die ihnen überlieferte Ansicht war etwa die folgende: In den Hirnhöhlen sitzt wie in Behältern ein sehr feiner luftförmiger Spiritus, der als Nervengeist in die Nervencanäle eindringt und dadurch den Körper belebt. Descartes hat diese Spirituslehre mit der Thatsache des Blutkreislaufes zu verschmelzen versucht, und durch sein Ansehen die Lehre gestützt, dass die Nervenröhren mit Lebensgeistern, d. h. Blutdämpfen angefüllt seien. Von seinen Zeitgenossen hat am treffendsten Honoratus Fabri[1] dagegen Einspruch erhoben; er meint, jene Vermuthung sei keine wirkliche Erklärung und stütze sich ausserdem nicht auf Thatsachen, denn die Nerven seien keine Hohlräume und noch kein Anatom habe je einen Dampf darin gefunden. Von späteren Gegnern der Theorie sind vornehmlich die Iatromathematiker zu nennen. Ihre Meinung ging dahin, dass der Vorgang im Nerven eine durch Erschütterung bewirkte zitternde Bewegung sei und eine Zusammenziehung des Nerven zur Folge habe.[2] Als nun Haller gezeigt hatte, dass bei der

[1] *Physica.* Paris 1766. Vol. III.

[2] Die Einzelheiten der Theorie sind von geringem Interesse. Man sprach von einer Zusammenziehung oder Dehnung der Nervenäste; beim Sehen z. B. sollten die concentrirt auf die Netzhaut fallenden Lichtstrahlen ihre Fasern zur Contraction reizen. Eberhard liess noch 1752 durch einen Schüler den Satz verfechten, dass die Empfindungen hervorgebracht werden durch das Zittern der kleinsten Theile des Nervenmarkes,

Thätigkeit des Nerven eine Verkürzung nicht eintritt, da kam wieder die Spirituslehre in etwas veränderter Form zu Ehren. Hiernach beruhen die Nervenprocesse auf einer Circulation des Nervenäthers, ähnlich dem Kreislauf des Blutes, und zwar beginnt die Ausscheidung des Aethers in dem als ein drüsiges Organ betrachteten Gehirn.[1] Dieser Aether ist nicht mit jener merkbaren Flüssigkeit zu verwechseln, die zur Ernährung der Nerven dient, sondern ein von den Sinnen nicht wahrzunehmendes Etwas, das hypothetisch vorausgesetzt werden muss. Da es keine sinnlichen Eigenschaften besitzt, so hat man es sich auf's verschiedenartigste vorgestellt[2]; für unsere Zwecke genügt es Haller's Beschreibung kennen zu lernen. Nach Haller[3] sind die Lebensgeister äusserst beweglich und so schnell, dass sie in einer Secunde einen Weg von 9000 Fuss zurücklegen, sie sind sehr fein und würden sich verflüchtigen, wenn sie nicht eine besondere Affinität (adhaesio) zur Nervensubstanz hätten, endlich sind sie unabhängig von der Herzbewegung, aber abhängig von Bewegung und Beschaffenheit des Blutes. Der Nervensaft bewegt sich bei der Empfindung centripetal, bei der Bewegung centrifugal; er kann sich an einzelnen Körperstellen übermässig anhäufen und dadurch die Function anderer, seiner nun beraubter Theile verhindern. Endlich sei Reil genannt.[4] Er hat sich dahin entschieden, die Nerven als Leiter eines feinen, ausdehnungsfähigen Stoffes zu betrachten, der nicht nur Empfindung und Bewegung, sondern auch die Ernährung, Wärmeentwickelung und Absonderung im thierischen Körper vermittele. Da bald mehr bald weniger von diesem Stoff im Individuum vorhanden ist und die Vertheilung künstlich geändert werden kann, da ferner durch diesen Stoff eine beständige sensible Atmosphäre um die Nerven gebildet und ihnen dadurch eine gewisse fernwirkende Kraft verliehen wird, so lassen sich die verschiedensten Thatsachen, so z. B. die des thierischen Magnetismus, unschwer erklären.

---

das dem elastischen Nervensaft mitgetheilt und so bis in's Gehirn fortgepflanzt werde. Beim motorischen Vorgang soll es sich so verhalten: der seelische Impuls zur Bewegung setzt eine Zusammenziehung der Fasern im Gehirnmark voraus; da diese Fasern mit den Fasern eines peripheren Nerven in Verbindung stehen, so zieht auch dieser und schliesslich der mit ihm verbundene Muskel sich zusammen.

[1] Wenn nämlich das Gehirn nichts secernirte, so wäre unverständlich, weshalb ihm eine so grosse Menge Blut zuströmt; und wenn etwas secernirt wird, so muss es in die Nervencanäle gehen.

[2] Eine wegen ihrer Kürze empfehlenswerthe Uebersicht bei Ith, *Versuch einer Anthropologie.* Bern 1794. Bd. I. S. 202.

[3] *Elementa physiol.* Lausanne 1762. Vol. IV. p. 371 ff. – Eine spätere, recht gute Zusammenstellung in dem anonymen *Versuch einer Menschenlehre, sich selbst und andere Leute kennen zu lernen.* 1790. Bd. II. S. 413 ff.

[4] Reil, *Exercitat. anat.* 1797. Vol. I. p. 28. — *Dies Archiv.* 1795. Bd. I. Stück 1. S. 89, 94.

Die Theorie vom Nervensafte blieb natürlich nicht unangefochten.[1] Der bedeutendste Hauptbeweis gegen ein feineres oder gröberes Fluidum in den Nerven war die Unmöglichkeit, auch nur eine einzige sinnliche Erfahrung dafür anzuführen. Ein anderes Bedenken war, dass durch jene Theorie die vermeintliche Gleichzeitigkeit von Reizeinwirkung und Empfindung nicht völlig erklärt werde, da ein Saft zu seiner Bewegung doch immerhin einige Zeit brauche. Man nahm daher vielfach an, die Nervenröhrchen seien mit elektrischem Fluidum gefüllt, das ja nach physikalischen Erfahrungen einer ungemein schnellen Ausbreitung fähig ist. Auch an chemische Processe dachte man.[2] Hildebrandt[3] gab dieser neuen Modification die abschliessende Formel, indem er lehrte: „In dem ganzen Nervensystem wird jene feine flüssige Materie, der Nervengeist, durch einen, übrigens uns unbekannten chemischen Process aus dem Blute durch die Blutgefässe des Nervensystems abgesondert. Sie bewegt sich in den Nerven bei der Empfindung vom Gehirn ab, bei der Gegenwirkung zum Gehirn hin. Diese Bewegung wird jedesmal durch chemische Processe gewirkt, welche durch die erregenden Kräfte bewirkt werden.“ Also nicht eine eigentliche Kraftübertragung, sondern bloss eine Anregung liegt vor.

Ueber das Verhältniss der Nerven zu Empfindung und Bewegung herrschten seltsame Vorstellungen, bevor (1826) der functionelle Unterschied der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln entdeckt wurde. Vor Haller sah man die Ursache des Muskeltonus in der Anfüllung des Muskels mit Nervensaft[4], Haller aber wies darauf hin, dass auch nach Durchschneidung des Nerven ein Muskel des lebenden Thieres fortfährt, auf äussere Reize hin sich zusammenzuziehen. Dann tauchte die Hypothese auf, dass der sensible Vorgang vom Nervenmark, der motorische von den Nervenhüllen fortgeleitet werde.[5] Jedenfalls meinte man, dass in einem und demselben Nerven „Empfindungskraft“ und „Bewegungskraft“ („Spann-

[1] Gute Zusammenstellung in: Johann Gardiner's *Untersuchungen über die Natur thierischer Körper.* Aus dem Englischen. Nebst einem Aufsatz über die Bestimmung unserer Begriffe von der Lebenskraft durch die Erfahrung von C. B. G. Hebenstreit. 1786. S. 252. (Verfasser dieser Zusammenstellung ist Hebenstreit.)

[2] *Dies Archiv.* Bd. I. Stück 1. S. 68.

[3] *Lehrbuch der Physiologie.* 2. Aufl. 1799. S. 87—88.

[4] Samuel Schaarschmidt's . . . *Physiologie* . . . mit Zusätzen vermehrt von Ernst Anton Nicolai. 1751. Bd. I. S. 885 (vgl. S. 866).

[5] Treviranus, *Biologie.* 1818. Bd. V. S. 346: „Die Fortpflanzung der Willensreize zu den Muskeln ist ein einfacher Act, der sich bloss aus einer gewissen Spannung der Nervenhäute erklären lässt. Die Ueberbringung der verschiedenen Sinneseindrücke zum Sensorium hingegen kann nur durch eine höchst zusammengesetzte, der mannigfaltigsten Mischungsveränderungen fähige Materie, von welcher Art das Nervenmark ist, geschehen.“

kraft") wohnen oder, einfacher gesagt, eine doppelte Thätigkeit stattfinden könne.[1]

Ueber das Gehirn galten bis gegen Ende des 18. Jahrhunderts im Durchschnitt folgende anatomische Vorstellungen. Das Gehirn gehört zu den drüsenartigen Organen und besteht aus einem System von Canälen: theils aus Blut- und Lymphgefässen, die sich zur Grosshirnrinde vereinigen und nichts oder wenig mit der Seele zu thun haben, theils aus dünneren, fadenartigen Fortsetzungen dieser Gefässe, die zu einem Netz von kleinen Canälen vereinigt, das Gehirnmark ausmachen. In diesen ganz zarten Röhrchen hat nur noch der feinste Theil des Blutes Platz, nämlich der Blutdampf oder der Nervensaft (Spiritus, Lebensgeist), und in seiner Ausscheidung und Fortbewegung besteht das physiologische Substrat der Seelenthätigkeit. Als dies Substrat erschien anderen Physiologen eine natürliche Eigenbewegung des Gehirns, die nach Unzer in einem Aufblähen und Zusammenfallen besteht und durch die Athmung bedingt wird. Bei weitem moderner drückt sich Humboldt in seinen „Versuchen über die gereizte Muskel- und Nervenfaser" (1797) aus: „Wenn aber auch das Denken selbst weder ein chemischer Process noch Folge mechanischer Erschütterung ist, so scheint es doch keineswegs unphilosophisch, fibröse Bewegung oder chemische Zersetzungen im Seelenorgane gleichzeitig mit dem Denken anzunehmen." (I, 297.)

Wie schon aus diesen Angaben hervorgeht, ist damals die Bedeutung der grauen Rinde völlig verkannt worden. Wenn man nach dem Sitz der Seele[2], als des Trägers der Bewusstseinsfunctionen, fragte, so wurde entweder mit einem Hinweis auf das Gehirnmark oder auf die Ventrikelflüssigkeit geantwortet. Die Grundlage jener ersten Anschauung ist bereits von Varoli (1570) gelegt worden. Varoli meinte, dass die feste Masse des Gehirns die Unterlage der seelischen Vorgänge bilde und dass das Wasser in den Hirnhöhlen nur dazu da sei, die durch die Gehirnthätigkeit erzeugten Zersetzungsproducte fortzuspülen. Die entgegengesetzte Theorie ist am bekanntesten durch Sömmering (1796) geworden. Dieser vortreffliche Anatom hatte beobachtet, dass die meisten Gehirnnerven in der Nähe der Ventrikel entspringen, und vermuthet, dass ihre Wirksamkeiten durch den wässerigen Inhalt der Hirnhöhlen zu jener Einheit verbunden werden, die wir seelisch erleben. „Soll ferner", so sagt er, „das gemeinschaftliche

[1] Die classische Darstellung bei Gaubius, *Instit. Pathologiae.* 1759. p. 73. Alles Spätere ist mehr oder minder Wiederholung.

[2] Da man seit Kant's Eingreifen die Frage nach einem „Sitz der Seele" oft als ungereimt abwies, wurde sie dahin formulirt: „Welche sichtbaren Theile des Körpers stehen mit dem Empfinden, Denken und Wollen in der unmittelbarsten Verbindung?" (Werdermann, *Darstellung der Philosophie in ihrer neuesten Gestalt.* 1793. S. 151.)

Sensorium im Hirn da sich finden, wo alle Nerven zusammenkommen, so sind es die Wände der Hirnhöhlen, wo wirklich die Nerven mit ihren wahren Endigungen zusammenkommen und mittels der hier befindlichen Flüssigkeit als eines einfachen, zusammenhängenden, ihnen gemeinschaftlichen Mitteldinges wirklich verbunden oder vereinigt werden.“ Aus dem gleichen, psychologisch begründeten Verlangen nach einem Medium uniens war die Lehre des Descartes hervorgegangen, und sind sämmtliche unpaarige Theile des Gehirns im steten Wechsel als der eigentliche Sitz der Seele angesprochen worden.

Von dieser Vorstellung eines einheitlichen Organes oder einer bestimmten Flüssigkeit als des Correlates zur seelischen Synthesis unterscheiden sich gründlich die Ansichten, wonach die verschiedenen Functionen der Seele an verschiedene Hirntheile geknüpft seien und diese durch Fasern, jene durch Associationen zusammenhängen. Haller hat zwischen beiden Anschauungen geschwankt und daher hier nicht die nöthige Klarheit erreicht. Versuche mit unterbundenen und zerschnittenen Nerven einerseits, Gehirnkrankheiten andererseits beweisen ihm, dass in der weissen Substanz das sensorium und motorium commune zu finden sei, d. h. der Ort, wo alle Empfindung zu Stande kommt und von wo alle Bewegung letzten Endes ausgeht; die unwillkürlichen Lebensvorgänge scheinen ihm vom übrigen Centralnervensystem, Herzthätigkeit und Athmung vielleicht vom Kleinhirn geregelt zu werden.[1] Dem entsprechend bestreitet er, was man von der functionellen Verschiedenheit der Gehirntheile erzählte. Und trotzdem wagt er gelegentlich[2] die bildliche Wendung, dass „allen verwandten Ideen gleichsam ihre Bezirke im Gehirn angewiesen worden“ und verzichtet auf Grenzbestimmungen bloss deshalb, weil für kranke Theile gesunde die betreffende Function übernehmen können. — Um die Darstellung abzurunden, muss ein Vorblick auf Gall's Lehre geworfen werden. Denn Gall hat als Erster (1808) in den Hirnwindungen das Organ der Seele entdeckt, hat erkannt, dass die Windungen functionell nicht gleichwerthig sind, und hat die durchgängige Faserung des Gehirnmarkes nachgewiesen. Solchen Leistungen gegenüber verschlägt es nicht allzu viel, wenn Gall

[1] Die Folgezeit ist nach zwei Richtungen von jenem Standpunkt abgewichen. Vertreter des Vitalismus und des Mesmerismus haben die Quelle der vegetativen Functionen im Gangliensystem und vornehmlich im Sonnengeflecht (Cerebrum abdominale) gesucht; andere Physiologen entthronten das Gehirn zu Gunsten der Oblongata, die nunmehr als Brennpunkt aller Nerventhätigkeit galt. Vom verlängerten Mark als vom Sitze des Sensorium commune entspringen die Nerven der „äusseren und inneren“ Sinne; die einen gehen durch den Schädel an die Körperperipherie, die anderen rollen sich zur Gehirnmasse zusammen.

[2] *Gr. deutsche Physiol.* Bd. V. S. 1065.

für die zusammengesetztesten Seelenfähigkeiten einzelne Stellen und Faserbündel des Gehirns in Anspruch nahm. Was ihn dabei leitete, war die soeben schon erwähnte Vorstellung, dass das Gehirn Organ der vielen inneren Sinne sei, durch die unsere seelischen Erscheinungen ähnlich so vermittelt werden wie die Erscheinungen der Aussenwelt durch die Organe der äusseren Sinne dem Bewusstsein zugeführt werden. Der Hauptfehler liegt nicht darin, dass so viele (27, später 35) innere Sinne oder im Gehirn localisirte Functionen unterschieden werden, sondern vielmehr im psychologischen Begriff des inneren Sinnes. Die Phrenologie ist jedenfalls auf richtigerem Wege gewesen als ihr Ueberwinder Flourens (1824). Denn Flourens meinte, dass jedes Stück des Grosshirns an allen seelischen Vorgängen, an jeder beliebigen Wahrnehmung und jeder Willensregung den gleichen Antheil habe, dass demnach mit der Exstirpation eines beliebigen Theiles alle Seelenthätigkeiten in gleichem Maasse geschwächt werden.[1]

Nachdem wir die Auffassung der Lebenserscheinungen bis an die Grenze der Psychologie verfolgt haben, erübrigen nur noch wenige Worte über die Begriffsbestimmung des Lebens. Die allgemeine Definition der Lebenskraft war, wie nicht anders zu erwarten, schwankend und unklar. Doch lässt sich beobachten, dass im Laufe des Jahrhunderts der Begriff der Lebenskraft immer mehr den anderen Naturkräften angenähert wird. Prochaska's „Lehrsätze" (1797, I, 84) bestreiten, dass die Lebenskraft eine von einem „besonderen Princip abhängende Selbstkraft" sei und beschreiben sie als „ein Aggregat von allen den theils als Ursache theils als Wirkung erscheinenden Naturkräften"; Hildebrandt's „Lehrbuch" (1799, S. 41 bis 46) bezeichnet die Lebenskraft als eine Eigenschaft der Materie und geht schon so weit, ihre Aufstellung „fast unnöthig" zu nennen, da man sich zur Noth „das Leben im Ganzen denken könne ohne andere als mechanische und chemische Kräfte". Aber auch die Vertheidiger der Lebenskraft erkennen an, dass sie nur eine vorläufige Hypothese[2] sei, um die Erscheinungen der Empfindung und Bewegung, der thierischen Wärme, der Abhaltung von Fäulniss u. s. w. verständlich zu machen. Typisch ist die Darstellung bei Becker (I, 142), der die Ursache der Lebenserschei-

---

[1] Man vergleiche die etwa gleichzeitige Darstellung von Gottfried Reinhold Treviranus in seiner *Biologie oder Philosophie der lebenden Natur.* 1822. Bd. VI. S. 110—170: Versuch einer Bestimmung des Verhältnisses der verschiedenen Hirnorgane zu den verschiedenen Aeusserungen des geistigen Lebens.

[1] J. D. Brandis, *Versuch über die Lebenskraft.* 1795. S. 15. — Wie dieser Standpunkt allmählich wieder verlassen und der der Schelling'schen Naturphilosophie eingenommen wurde, ist am besten zu ersehen aus: Dömling, *Kritik der vorzüglichsten Vorstellungsarten über Organisation.* 1802.

nungen als unbekannt ansetzt und sie „also“ mit dem Namen Kraft[1] belegt.

Der Fehler, der in diesen einschränkenden Bestimmungen immer noch enthalten ist, ist die Annahme einer einheitlichen Ursache alles Lebens. Wirklich aber sind nur gewisse Erscheinungen (Lebenserscheinungen), die sich an einer bestimmten Gruppe von Naturkörpern (Organismen) finden; der naturwissenschaftliche Begriff des Lebens bedeutet eine Abstraction, abgezogen aus wirklichen Vorgängen (Ermüdung, Ernährung, Wachsthum, Zeugung) und aus einem thatsächlichen Missverhältniss zwischen Einwirkung und Rückwirkung, einer besonderen Art der Kraftansammlung. Die in's Einzelne gehende Erklärung jedes dieser Thatbestände ist die Aufgabe des 19. Jahrhunderts gewesen. Hierin hat die Physiologie unseres nunmehr ablaufenden Jahrhunderts Grosses geleistet. Aber in den allgemeinen Begriffen und Theorieen sind auch wir nicht wesentlich weiter gekommen; unsere hervorragendsten Forscher haben theils noch die Sprache der alten Zeit geführt[2], theils in ihren Erklärungen der Muskel- und Nerventhätigkeit auf eine mechanistische Zurückführung der chemischen Processe, deren Ausdruck die neu beobachteten elektrischen Erscheinungen sind, verzichten müssen.[3] Alles Andere aber, d. h. Alles, was dem Lebendigen mit dem Todten gemeinsam ist, hat man auch schon in den Tagen des Vitalismus physikalisch erklärt. Der geschichtliche Rückblick wird gezeigt haben, wie fest wir noch heute in alten Anschauungen stecken und wie langsam jede neue Einsicht erworben wird; der nachweisbare Fortschritt der Wissenschaft ist — wenigstens für kürzere Zeiträume — an die immer tiefer in's Einzelne dringende Analysis geknüpft.

---

[1] Reil hat folgende beiden Definitionen: „Das Verhältniss der Erscheinungen zu den Eigenschaften der Materie, durch welche sie erzeugt werden, nenne ich Kraft.“ „Lebenskraft deutet das Verhältniss mehr individualisirter Erscheinungen zu einer besonderen Art von Materie an, die wir nur in der belebten Natur, bei Pflanzen und Thieren, antreffen.“ *Dies Archiv.* Bd. I. Stück 1. S. 45 u. 48.

[2] C. Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 2. Aufl. 1858. Bd. I. S. 145, spricht von „der richtigen Ansicht, dass der Nerv seiner Mischung und Form seine Kräfte, und einer Umänderung jener eine Umwandlung der Kräfte verdanke“.

[3] E. Mach, *Die Principien der Wärmelehre.* S. 351. — E. Hering, *Zur Theorie der Nerventhätigkeit.* S. 7.

Die Thatsachen und die Gesetze der Vererbung.[1]

Von

Prof. Dr. **J. Orschansky**
in Charkow.

I. Gebiet der Erblichkeit.

Erblichkeit heisst das biologische Gesetz, nach welchem alle lebenden Geschöpfe bestrebt sind, sich in ihren Nachkommen zu reproduciren; sie ist für die Gattung das, was persönliche Identität für das Individuum (Ribot). Es ist die Kraft, welche die einander folgenden Generationen mit einander verbindet, die Kraft, durch welche Familien, Arten, Gattungen u. s. w. entstehen. Das Gebiet der Erblichkeit ist jedoch umfassender und geht über die Grenzen der Aehnlichkeit zwischen Nachkommen und Erzeugern hinaus, denn dieselbe Tendenz offenbart sich im individuellen Leben aller Geschöpfe, sei es Pflanze, Thier oder Mensch.

Das Leben ist untrennbar verbunden mit dem in allen Zellen des Organismus vor sich gehenden Stoffwechsel; alle lebenden Organismen zeigen die Erscheinungen der Zerstörung und Regeneration der Grundelemente. Einheit und Beständigkeit des Organismus sind deshalb nur eine Fiction; in Wirklichkeit erscheint jeder Organismus als Schauplatz entgegengesetzter Processe: des Absterbens alter Zellen und Ersatz derselben durch junge. Die Fähigkeit der jungen Elemente, sich den alten zu assimiliren, ist somit eine allgemeine, jeder lebenden Materie, sei es Zelle, Organ oder Organismus, innewohnende Eigenschaft. Die Uebertragung des Typus vom Erzeuger auf die Nachkommen ist also nur ein specieller Fall des Erblichkeitsgesetzes. Dieselben Gesetze kann man bei allen Arten von Zellen, Geweben, Organen verfolgen, welche während des ganzen Lebens des Individuums, ungeachtet aller physiologischen Metamorphosen, ihren Typus beibehalten. Bei den höheren, mit speciellen Zeugungsorganen aus-

[1] Resumé aus dem Werke desselben Verfassers: „Étude sur l'hérédité". *Mémoires de l'Académie Impériale de St. Pétersbourg.* 1894.

gestatteten Organismen sind diese beiden Arten der Erblichkeit — der individuellen und der elementaren — getrennt. Die embryonalen Zellen der Geschlechtsorgane dienen dabei der individuellen und allgemeinen Erblichkeit, während die übrigen Zellen und Gewebe des Organismus nur mit specieller Erblichkeit begabt sind, d. h. sie vermögen nur ihren eigenen Typus zu übertragen. Bei den niederen Organismen sind diese beiden Erblichkeitsarten nicht getrennt, denn jede Zelle kann sowohl irgend ein Organ als auch ein ganzes Individuum erzeugen. Das ist die erste Correctur der herrschenden Definition der Erblichkeit.

Latente Erblichkeit.

So oft uns die Aehnlichkeit zwischen Eltern und Kindern auffällt, behaupten wir, dass es sich im gegebenen Falle um eine Aeusserung der Erblichkeit handelt. In gewissen Fällen liegt keine Aehnlichkeit vor, weshalb wir aber keineswegs berechtigt sind, deren Vorhandensein in Abrede zu stellen, obgleich sie nicht in die Erscheinung tritt. Eine Menge verschiedener Thatsachen spricht dafür, dass die Erblichkeit lange Zeit hindurch latent bleiben kann, bis günstige Umstände es ihr ermöglichen, sichtbar zu werden.

An die Analyse der Erscheinungen der Erblichkeit muss man aber auch noch von einem anderen Gesichtspunkte aus herantreten. Genügend zahlreiche Momente sprechen für die Wahrscheinlichkeit, dass die Erblichkeit der Structur oder die morphologische Erblichkeit unabhängig von der functionellen auftreten kann. Wir können noch auf einen fundamentalen Unterschied zwischen den constanten und den variablen Symptomen hinweisen; die ersteren sind der Organisation der Eltern eigenthümlich, die anderen stellen diejenigen Veränderungen dar, welche während des Lebens unter dem Einflusse äusserer Einwirkungen oder pathologischer Processe eingetreten sind. Die erbliche Uebertragung von durch das äussere Medium und durch Lebensbedingungen gesetzten Veränderungen und Gewohnheiten liegt im Wesen der Anpassung.

Andererseits werden durch viele Krankheiten Structurveränderungen in den Organen hervorgerufen, welche die Tendenz haben, entweder direct als Krankheit oder als Prädisposition zu Krankheiten auf die Nachkommenschaft überzugehen. Wenn auch Weismann und seine Anhänger in letzter Zeit die erbliche Uebertragung der erworbenen Veränderungen in Abrede stellen, so bleiben dennoch einige Thatsachen unwiderlegt und die Weismann'schen Einwände beziehen sich eher auf die Erklärungen dieser Thatsachen als auf die letzteren selbst. Die Uebertragung der erworbenen Veränderungen (dynamische Erblichkeit) ist eine weit complicirtere Frage, als die Vererbung von constanten Symptomen (statische Erblichkeit).

II. Einfluss der Erblichkeit auf die Bildung des Geschlechts und auf den Körperbau der Kinder.

Dieser Arbeit war folgender Gedanke zu Grunde gelegt: Die als eine Function des elterlichen Organismus aufzufassende Erblichkeit entspricht in jeder Lebensperiode der Energie der übrigen Functionen des elterlichen Organismus oder dem allgemeinen Zustand desselben.

In gleicher Weise wie alle Functionen des Organismus regelmässigen Veränderungen unterworfen sind und im Laufe des Lebens drei verschiedene Stadien — das der progressiven Energie in der Jugend, eine stationäre Periode im Zustand der Reife und endlich eine Epoche des allmählichen Abfalls im Alter — durchlaufen, muss auch die Erblichkeit demselben Verlauf der individuellen Evolution folgen.

Der Verlauf der Erblichkeit kann deshalb durch eine Curve graphisch dargestellt werden, welche mit einer anderen, die allgemeine Evolution des Individuums darstellenden parallel verläuft.

Diese Hypothese kann durch eine neue Untersuchungsmethode der Erblichkeitserscheinungen geprüft werden. Die Methode besteht in dem Studium der allmählichen Veränderungen, welche in Bezug auf Erblichkeit in den verschiedenen Lebensabschnitten der Eltern zur Beobachtung gelangen. Der Einfluss der Erblichkeit, d. h. der Zusammenhang zwischen Eltern und Kindern, äussert sich nach drei verschiedenen Richtungen hin: in der Entstehung des Geschlechts der Kinder, in der zwischen Kindern und Eltern bestehenden Aehnlichkeit im Körperbau und in der Uebertragung pathologischer Veränderungen von den Eltern auf die Kinder.

Als Gegenstand der Untersuchung erscheint somit die aus Eltern und Kindern bestehende anthropologische Gruppe, d. h. die Familie im engeren Sinne; die Erblichkeit wird in allen Entwickelungsphasen des Lebens der Eltern studirt und dadurch entsteht eine Naturgeschichte der Familienerblichkeit.

Zum Zwecke der Untersuchung der Erblichkeit geht der Verfasser von der Familie als Einheit aus und stellt zwei Typen von Familien auf: zum ersten Typus gehören die Familien, deren Erstgeborenes ein Knabe ist, beim zweiten ist es ein Mädchen.

Beim ersten Typus kommen vorwiegend Knaben, im zweiten Mädchen zur Welt. Diese auffallende Thatsache ist für alle Gruppen des vom Verfasser untersuchten Materiales (mehr als 8000 Familien) statistisch festgestellt. Das Durchschnittsalter der Eltern bietet keinen merklichen Unterschied in den beiden Typen.

Bei einer geringen Kinderzahl in einer Familie könnte das Vorwiegen von Knaben oder Mädchen wohl von dem Geschlecht des erstgeborenen

Kindes abhängen, aber dieselbe Eintheilung der Familien in zwei Typen besteht auch für fruchtbare Familien: das sieht man aus der Tafel, in welcher Familien mit mindestens 8 Kindern verzeichnet sind.

Nachdem er diese zwei Typen von Familien aufgestellt hat, untersucht Verf. die Bedingungen, welche auf das Entstehen derselben von Einfluss sein können.

In Bezug auf das Alter wurde festgestellt, dass die jüngsten Mütter bis zu 19 Jahren am häufigsten beim zweiten Familientypus vorkommen; ferner ist die grösste Zahl Knaben von den reiferen Müttern geboren. Zwischen den Müttern der beiden Typen besteht in anderer Beziehung ein bedeutender Unterschied, so z. B. sind die Mütter aus dem ersten Typus durchschnittlich grösser und die einzelnen Skeletttheile sind bei ihnen ebenfalls grösser.

Der Verf. hat genaue Untersuchungen über die Grösse des Zeitraumes von der ersten Menstruation bis zur ersten Geburt angestellt und dabei ermittelt, dass ein Intervall von mehr als 5 Jahren öfter in den Familien des ersten Typus vorkommt.

Ferner fand er, dass auch das absolute Alter zur Zeit der ersten Menstruation für das Entstehen des Typus von Bedeutung ist: Mütter, welche vor dem 14. Lebensjahre zum ersten Male menstruirt sind, geben öfter Familien des zweiten Typus. Beim ersten Typus sind die Mütter zur Zeit der ersten Geburt durchschnittlich älter.

Da zwischen der functionellen Thätigkeit des Genitalapparates und der Eintheilung in Typen ein bestimmtes Verhältniss besteht, so hat Verf. die Maasse des Beckens als desjenigen Skelettheiles untersucht, welcher mit dem Geschlechtsapparat in näherer Beziehung steht. Er hat dabei gefunden, dass geringere Beckenmaasse bei den Müttern des zweiten Typus, grosse Maasse beim ersten Typus öfter vorkommen.

Stellt man den Zeitpunkt des Auftretens der Menstruation den Skelettmaassen gegenüber, so zeigt sich, dass das frühzeitige Auftreten derselben mit grossem Körperwuchs, mit grossem Umfang des Kopfes und Brustkastens einhergeht; Weiber von 15 bis 19 Jahren haben eine um so grössere Körperlänge, je früher sich bei ihnen die Menstruation eingestellt hat. In etwas höherem Alter wird dieser Unterschied dadurch compensirt, dass die später Menstruirten rascher wachsen. Die obigen Ausführungen sprechen zwar dafür, dass manche Factoren augenscheinlich einen Einfluss auf die Eintheilung der Typen ausüben, allein die Gesammtheit aller derjenigen Erscheinungen, welche den sogenannten allgemeinen Zustand des Organismus ausmachen, haben einen solchen entscheidenden Einfluss nicht. Das ersieht man daraus, dass in Familien, in welchen einer von den beiden

Eltern gesund, der andere krank ist, d. h. wo der grösste Unterschied zwischen den Allgemeinzuständen besteht, dennoch eine ähnliche Eintheilung in Typen beobachtet wird; das Entstehen des Typus wird also nicht ausschliesslich durch den Allgemeinzustand und Körperbau der Eltern bedingt.

Jede Familie liefert abwechselnde Serien von Knaben und Mädchen, und diese Periodicität existirt unter allen Bedingungen des Alters, der Gesundheit, der Reife der Eltern und ist anscheinend von ihnen ganz unabhängig. Der Verf. sucht eine Erklärung für diese Periodicität in den Eigenthümlichkeiten der weiblichen Organisation. Die geschlechtliche Function des Weibes weist überhaupt einen rhythmischen Charakter auf (Menstruation u. s. w.). Ausserdem ist es höchst wahrscheinlich, dass die Production eines Knaben bezw. eines Mädchens nicht in gleicher Weise die Kräfte der Mutter in Anspruch nimmt. So z. B. hat Verf. gefunden, dass die als Frühgeburten zur Welt gekommenen weiblichen Föten grösser sind als die männlichen (dies bezieht sich nur auf Früchte bis zum 5. Monat). Weiter haben wir gesehen, dass bei Erstgebärenden die Geburt eines Mädchens mit einer früheren Entwickelung der geschlechtlichen Functionen der Mutter zusammenfällt und dass bei Erstgebärenden die relative Zahl der von ihnen geborenen Knaben grösser zu sein pflegt, d. h. dass der Organismus der Mutter nicht im Stande ist, sogleich das zur Production eines Mädchens erforderliche Maximum der Energie zu entfalten. Mit Hülfe des oben Gesagten wird es möglich, die Erscheinung der Periodicität in folgender Weise zu erklären: Eine Mutter ist nach der Geburt einer Tochter durch die an physiologischer Energie erlittene Einbusse stark erschöpft und hat deshalb bei der folgenden Befruchtung weniger Aussichten, ein weibliches Individuum zu produciren. Nach der Geburt eines Knaben ist sie relativ weniger erschöpft und ist deshalb mehr geeignet, einem Mädchen das Leben zu geben.

Die Periodicität ist also das Product der Schwankungen im Allgemeinzustand des mütterlichen Organismus und in der Energie ihrer sexuellen Functionen.

Nach dieser Ansicht beharrt der Fötus einige Zeit in einem geschlechtlich indifferenten Zustande und erst später wird das Geschlecht bestimmt hauptsächlich durch den Ernährungszustand der Mutter. Bekanntlich beobachtet man bei einigen Culturvölkern ein Gleichgewicht in der Zahl der Männer und Weiber: es werden in Europa auf je 100 Mädchen 105 Knaben geboren. Dieses relative Gleichgewicht, sowie das unbedeutende Uebergewicht der Männer ist nicht, wie Düring behauptet, das Resultat einer physiologischen Anpassung, sondern vielmehr ist es als Product der Civilisation, der Religion, der Gesetzgebung und überhaupt der socialen Anpassung aufzufassen. Dieses historisch geschaffene Gleich-

gewicht hat die Tendenz, stationär zu bleiben, weil das numerische Verhältniss zwischen der Zahl der Männer und Weiber nach dem Vererbungsgesetz die Tendenz hat, sich in dem Verhältniss der erzeugten Knaben und Mädchen zu reproduciren.

Sonderbar ist es, dass man bisher noch nicht darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Zahl der Producteure in einer gegebenen Anzahl von Familien grösser sein kann als die Zahl der Mütter.

A. Die Erblichkeit des Körperbaues.

Das Skelet der Neugeborenen.

In der geburtshülflichen Klinik hat Verf. Messungen an 500 Neugeborenen und deren Müttern, sowie an 200 frühgeborenen Früchten ausgeführt. In den Archiven derselben Klinik fand er Notizen über 2000 Fälle, in welchen Angaben über einige Skeletmaasse von Neugeborenen und deren Müttern, sowie die Menstruationsverhältnisse, Beckenmaasse u. s. w. enthalten waren.

Bei seinen Messungen hat sich Verf. stets der Broca'schen Angaben bedient; die Beobachtungen und Messungen hat er nach folgendem Programm angestellt: 1. Alter der Mutter und Geschlecht des Kindes, 2. Gesichtsfarbe und Aehnlichkeit des Kindes, 3. Körperbau, 4. Grösse, 5. Beckenbreite, 6. Schulterdistanz, 7. Brustumfang, 8. Länge des Beins, 9. Länge des Armes, 10. Umfang des Kopfes, 11. Ant.-post. Schädeldurchmesser, 12. Schädelhöhe, 13. Querdurchmesser des Schädels, 14. Frontaldurchmesser des Schädels, 15. Länge der Wirbelsäule = Körperlänge minus Beinlänge. Ferner folgende 5 Indices: $K_1 = 13:11$[1]; $K_2 = 12:11$[2]; $B_1 = 12:4$[3]; $B_2 = 10:4$[4]; $D = 12:6$[5].

Einfluss des Alters der Mutter auf das Skelet des Neugeborenen.

Alle Skelettheile haben ihr Minimum bei Kindern junger Mütter von 17 bis 20 Jahren (z. B. Länge der Knaben 47, der Mädchen 46 cm); von diesem Alter an werden die Maasse der Neugeborenen mit dem Alter der Mütter immer grösser und erreichen ihr Maximum, wenn die Mutter 27 bis 30 Jahre alt ist (Knaben 50·5, Mädchen 49·0 cm); bis zum 36. Lebens-

[1] Verhältniss des Querdurchmessers zum Diam. ant.-post. (Index cephalique).
[2] Höhenindex des Schädels.
[3] Verhältniss der Schädelhöhe zur Körperlänge.
[4] Verhältniss des Schädelumfanges zur Körperlänge.
[5] Verhältniss des Querdurchmessers des Schädels zur Schulterdistanz.

jahre der Mutter bleiben sie auf einer Höhe, um dann wieder kleiner zu werden.

Hier offenbart sich auch das Princip der individuellen Reife und die Curve der Skeletentwickelung verläuft parallel mit dieser.

Was den Einfluss des Alters des Vaters auf das Skelet anbelangt, so haben wir uns damit begnügt, das Alter in drei Gruppen einzutheilen: bis zum 27., bis zum 36. Jahre und über 36 Jahre. Das Alter des Vaters übt auf die Körperlänge der Neugeborenen denselben Einfluss aus wie das Alter der Mutter, d. h. dem höchsten Reifestadium des Vaters entspricht die grösste Körperlänge des Neugeborenen.

Aeussere Aehnlichkeit der Neugeborenen mit ihren Eltern und Körperbau der ersteren.

Kinder, welche in Bezug auf Hautfarbe, Haarfarbe und im Gesichte Aehnlichkeit mit dem Vater haben, zeichnen sich durch grössere Körperlänge, breitere Schultern aus und weisen überhaupt grössere Körpermaasse auf. Da auch bei den Vätern alle Skeletmaasse grösser sind, so sind wir berechtigt anzunehmen, dass Kinder, deren Gesichtsfarbe der des Vaters ähnlich ist, auch hinsichtlich ihres Körperbaues mit dem Vater Aehnlichkeit haben.

Körperbau der Mütter und der Neugeborenen.

Grosse Mütter bringen durchschnittlich auch Kinder von grösserer Länge und mit grösseren Skeletmaassen zur Welt, was besonders deutlich bei sehr grossen und sehr kleinen Müttern zutrifft. Der Einfluss des mütterlichen Körperbaues ist auffälliger bei Töchtern; die Körperlänge schwankt bei ihnen unter dem Einflusse des mütterlichen Körperbaues zwischen 47 und 49 cm, bei Knaben nur zwischen 49 und 50 cm. Dieser mütterliche Einfluss offenbart sich bei den Neugeborenen am deutlichsten in den extremen Zahlen — die kleinsten Mädchen von 47 cm stammen von kleinen Müttern, während die grössten Knaben von 50 cm von grossen Müttern producirt werden.

B. Grenzen der Erblichkeit.

Beständigkeit (Stabilität) und Veränderlichkeit (Variabilität) des Skelets. Grenzen der Erblichkeit.

Die Schwankungen in der Grösse der Neugeborenen sind, wie wir gesehen haben, unbedeutend, sie betragen nicht mehr als 1 bis 2 cm und überschreiten nicht die Grenzen der durchschnittlichen Grösse der Neugeborenen; es kommen hier keine Extreme, weder maximale noch minimale Grössen vor.

Die Grössenscala der Mutter ist bedeutend ausgedehnter als die der

Kinder; bei ersteren umfasst sie 144 bis 163, bei letzteren 49 bis 50 für Knaben und 48 bis 49 für Mädchen. Es scheint daher, dass die extremen Abweichungen in der Länge von der Erblichkeit nicht abhängig sind. Um diese Thatsache ausser Zweifel zu stellen, hat Verf. das Verhältniss zwischen der Grösse der Neugeborenen und der der Mütter auf umgekehrtem Wege untersucht, indem er die Kinder nach der Grösse gruppirt und die diesen Gruppen entsprechende durchschnittliche Grösse der Mütter ihnen gegenübergestellt hat.

Wenden wir beim Studium der Grösse diese umgekehrte Methode an, so bemerken wir, dass das Steigen der Körpergrösse der Mutter der Grösse der Kinder nicht proportional ist: während letztere von 44 auf 52 cm steigt, nimmt die Grösse der Mutter nur von 147 auf 155 cm zu. Auf diese Weise beobachtet man die früher festgestellte Thatsache, jedoch im umgekehrten Sinne. Hier sieht man keine Extreme im Wuchse der Mutter, weder grosse, noch kleine Maasse.

Augenscheinlich übt die Mutter keinen erblichen Einfluss aus auf das Entstehen von extremen Körpergrössen der Kinder.

Bei der Untersuchung der einzelnen Skelettheile stossen wir auf dieselben Erscheinungen. Extreme Grössen des Kopfumfanges der Kinder stehen in keinem Verhältnisse zu den entsprechenden Maassen der Mutter.

Die extremen Maasse des Brustumfanges weisen denselben Charakter auf.

Beim Becken besteht im Gegentheil ein ziemlich constantes Verhältniss zwischen den Maassen der Mütter und der Neugeborenen.

Augenscheinlich erstreckt sich der erbliche Einfluss der mütterlichen Constitution selbst auf die extremen Grössen des Beckens.

Der erbliche Einfluss der Mutter kommt bei den verschiedenen Skelettheilen des Neugeborenen nicht in gleicher Weise zur Geltung. So z. B. stehen die Beckenmaasse der Mütter und Kinder in einem sehr constanten Verhältniss zu einander. Für die allgemeine Körpergrösse hingegen entsprechen die extremen Maasse der Kinder den mittleren der Mütter; dasselbe bezieht sich auch auf den Kopfumfang. Es giebt aber Maasse, bezüglich welcher die extremen Grössen bei den Kindern gar kein Verhältniss zu denen der Mütter aufweisen — Schulterdistanz.

Auf Grund dieser Thatsachen sind wir berechtigt, die Existenz einer speciellen Erblichkeit für jeden Skelettheil der Neugeborenen anzunehmen.

Stabilität und Veränderlichkeit des Skelettypus.

Jeder Theil des mütterlichen Skelets hat die Tendenz, bei den Nachkommen sich zu reproduciren nur innerhalb gewisser Grenzen oberhalb und unterhalb der mittleren Grösse; die extremen Maasse werden nicht übertragen und stellen als erbliche Factoren unthätige Elemente dar.

Antagonismus zwischen der Stabilität und Vererbung des Skelets.

Bei der Untersuchung der Veränderungen für die verschiedenen Skelettheile sehen wir, dass das Becken und die Beine die Scala der stärksten individuellen Schwankungen darbieten. Wir haben auch gefunden, dass die relative Grösse der Vererbung sehr gering ist für Arm, Brust und Körpergrösse der Mutter, bei Neugeborenen für Arme und Schultern; bei ersteren steht die Scala dieser Grössen unter dem Minimum; es besteht ein nahes Verhältniss zwischen der Grösse der Erblichkeit und der Veränderlichkeit oder Variabilität des durchschnittlichen Skelettypus. Je grösser die letztere für einen bestimmten Skelettheil, um so mehr ist dieser Theil dem Einflusse der Erblichkeit unterworfen. Die Stabilität des Skelettypus ist im Gegentheil der entgegengesetzte Pol der Erblichkeit. Je beständiger der Typus, um so geringer ist die Scala der individuellen Veränderungen und das Wirkungsfeld der Erblichkeit wird enger und beherrscht einen kleineren Theil dieser Scala.

Es giebt zwei Gruppen von Skelettheilen: Solche, bei welchen die Vererbungsenergie stärker ausgeprägt ist (Bein und Becken), und welchen zugleich eine maximale Wachsthumsenergie innewohnt und die deshalb früher die vollständige Reife erreichen, und andererseits solche, deren Vererbungsenergie bei Neugeborenen am geringsten ist (Schultern und Arme); sie haben eine minimale Wachsthumsenergie sowohl im Anfangs- als auch im Endstadium und erreichen später ihre volle Entwickelung.

Es ist folglich die Beziehung zwischen Erblichkeits- und Wachsthumsenergie eine augenscheinliche.

Ein solches Verhältniss war auch zu erwarten, besonders wenn man den Umstand in Betracht zieht, dass der grösseren Wachsthumsenergie stets eine grössere Variabilität entspricht und das schwache Wachsthum im Gegentheil durch Stabilität charakterisirt ist. Da die Veränderlichkeit mit grösserer Vererbungsenergie einhergeht, so ist es klar, dass die Wachsthumsenergie und die Intensität der Erblichkeit parallel verlaufen müssen.

Erinnern wir uns an die bekannte Thatsache, dass die Wachsthumsenergie für das ganze Skelet eine absteigende Grösse darstellt; wir sind deshalb berechtigt anzunehmen, dass die Energie, mit welcher die Erblichkeit auftritt, bei Neugeborenen eine maximale, und im reifen Alter eine minimale sein muss.

Da dann die Wachsthumscurve für alle Skelettheile periodische Schwankungen aufweist und während der Pubertätsjahre steigt, so kann man erwarten, dass die Erblichkeitscurve diese Schwankungen wiedergiebt und dass der Einfluss der Erblichkeit in der Pubertätszeit beim Skelet

der Kinder energischer zum Vorschein kommt. Da ferner das männliche und das weibliche Skelet verschiedene Entwickelungstypen darstellen, so kann man annehmen, dass die Erblichkeitscurven für Männer und für Weiber verschieden sind.

C. Erblichkeit in kranken Familien.

Bei den von mir in kranken Familien gesammelten Beobachtungen habe ich mir das Studium folgender Erscheinungen zur Aufgabe gemacht:

1. Vertheilung der Geschlechter in kranken Familien,

2. Uebertragung der Krankheiten von den Eltern auf die Kinder oder die pathologische Vererbung im engeren Sinne.

Meine Beobachtungen habe ich in Familien gesammelt, in welchen der Vater oder die Mutter an Tuberculose, an Syphilis, Alkoholismus, an einer Psychose oder an irgend einer Nervenkrankheit leidet. Ich habe 159 Fälle, in welchen die Mutter, 190 Fälle, in welchen der Vater, und 42 Fälle, in welchen beide Eltern krank waren, gesammelt.

Auch hier giebt es zwei Typen von Familien, und zweifellos sind diese Typen vom allgemeinen Zustand und Körperbau der Eltern ganz unabhängige Erscheinungen.

In Familien, in welchen die Väter krank sind, überwiegt im Allgemeinen die Zahl der Knaben (125 : 100), kranke Mütter liefern ein Verhältniss von 101·5 : 100, in Familien, wo beide Eltern krank sind, stellt sich das Verhältniss wie 98 : 100. Erinnern wir uns an die Thatsache, dass das mittlere Verhältniss in Familien, in welchen die Eltern gesund sind, 106 bis 110 : 100 beträgt, so sehen wir aus obigen Zahlen, dass durch Krankheit des einen Erzeugers das Entstehen von Kindern seines Geschlechtes begünstigt wird. Diese Wirkung der Krankheit tritt noch deutlicher zu Tage, wenn wir die kranken Kinder von den gesunden trennen; wir finden also, dass gerade bei kranken Kindern der Einfluss des kranken Erzeugers am auffälligsten ausgesprochen ist. Bei diesen ist der Einfluss des Typus und des kranken Erzeugers ein sehr deutlicher, und zwar: bei kranken Vätern im Typus I beobachtet man ein besonders bedeutendes Ueberwiegen kranker Knaben, bei kranken Müttern im Typus II überwiegen ebenso bedeutend kranke Mädchen. Sind jedoch beide Eltern krank, so bieten die kranken Kinder gleichzeitig ein besonderes Vorwiegen der kranken Knaben im Typus I und der kranken Mädchen im Typus II dar.

Der erbliche Einfluss des kranken Vaters äussert sich bei den kranken Kindern im Typus I in Bezug auf die Vertheilung der Geschlechter viel deutlicher als der Einfluss der Mutter im Typus II. Wir sind deshalb berechtigt, hieraus zu schliessen, dass überhaupt jeder kranke Erzeuger,

besonders aber der kranke Vater ein stärkeres Bestreben hat als im normalen Zustande, sein Geschlecht auf die Kinder, besonders auf kranke, d. h. auf solche Kinder zu übertragen, welche die Constitution des kranken Erzeugers geerbt haben.

Bezüglich der Vertheilung der Geschlechter besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Familien, in welchen die Eltern an Nervenkrankheiten und denjenigen, wo die Eltern an Krankheiten der Brustorgane (Herz, Lunge) leiden. Die an Nervenkrankheiten leidenden Eltern haben eine besonders grosse Neigung, ihr Geschlecht und ihren Typus auf die Kinder, und zwar auf die kranken Kinder zu übertragen. In Familien hingegen, in welchen die Eltern brustleidend sind, beobachtet man die entgegengesetzte Erscheinung: die Vertheilung nach Geschlecht und Typus zeigt den vorwiegenden Einfluss des gesunden Erzeugers. Es herrschen somit, wenn der Vater brustleidend ist, der Typus II und Töchter vor, ist hingegen die Mutter brustkrank, so kommen mehr Knaben zur Welt und es überwiegt der Typus I. Sowohl in dem einen als in dem anderen Fall ist dieses Verhältniss bei kranken Kindern weniger stark ausgeprägt.

Pathologische Vererbung.

1. Ist der Vater krank, so ist die Anzahl der gesunden und kranken Kinder gleich.

2. Ist die Mutter krank, so kommen mehr gesunde Kinder zur Welt; wir können deshalb sagen, dass der Vater eine grössere Tendenz hat, seinen pathologischen Zustand zu übertragen, als die Mutter. In Familien, in welchen beide Eltern krank sind, kommen verhältnissmässig noch mehr kranke Kinder vor.

Die Väter äussern die Neigung, ihren pathologischen Zustand bei ihren Nachkommen progressiv zu verschlimmern, indem sie functionell Kranke in organisch Kranke verwandeln.

Indem die Mütter eine gewisse Anzahl organischer Krankheiten in functionelle umwandeln, schwächen sie im Gegentheil bei ihren Nachkommen die Intensität ihrer Krankheit und das Gebiet der pathologischen Veränderungen ab.

Es ist auch klar, dass die Töchter wiederum eine ähnliche Neigung zur Stabilität zeigen, sie leisten dem krankmachenden Einfluss der Eltern Widerstand, während die Knaben bestrebt sind, den von den Eltern geerbten pathologischen Zustand zu steigern.

Man kann deshalb sagen, dass die Gefahr der progressiven Degeneration seitens eines kranken Vaters grösser ist als seitens einer kranken Mutter — grösser für Knaben als für Mädchen, — grösser seitens organisch kranker, als seitens functionell kranker Eltern.

Die pathologische Vererbung seitens des Vaters weist progressiven, seitens der Mutter regressiven Charakter auf. Die Thatsachen stehen in voller Uebereinstimmung mit den Resultaten unserer Untersuchungen über normale Vererbung und zeigen nochmals, dass der männliche Typus die Tendenz zur individuellen und progressiven Entwickelung hat, während der weibliche Typus im Gegentheil einen Stillstand der Evolution erstrebt.

Erscheinungen der pathologischen Vererbung, vom Gesichtspunkte des Einflusses der Reife der Eltern betrachtet.

Es ist bereits früher bewiesen worden, dass die Energie der normalen Vererbung des Geschlechts und des normalen Körperbaues dem Verlauf der allgemeinen Entwickelung des elterlichen Organismus folgt. Sie erreicht ihre Höhe zur Zeit der höchsten physischen Entwickelung, verharrt nur ziemlich kurze Zeit auf dieser Höhe, um dann successive abzunehmen.

Um von diesem Standpunkte aus die Thatsachen der pathologischen Vererbung untersuchen zu können, muss man sowohl die gesunden als auch die kranken Kinder nach den Lebensjahren der Eltern und nach der Reihenfolge der Geburt gruppiren.

Die Zahlen und die entsprechenden Curven zeigen bei Knaben und bei Mädchen eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Gruppirung der Kinder nach der Reihenfolge ihrer Geburt, und zwar: die Erstgeborenen liefern eine relativ grössere Zahl kranker Kinder im Verhältniss zu den gesunden. Selbst in der Gruppe der kranken Mütter, wo die Gesammtzahl der gesunden grösser ist, beobachtet man dieselbe Erscheinung.

Vergleicht man die Curven der gesunden und der kranken Kinder mit einander, so finden wir in allen Gruppen unseres Materials einen merklichen Unterschied. Die gesunden Kinder liefern im weiteren Verlauf nach der Reihenfolge der Geburt eine nahezu gerade Linie, während die kranken Kinder im Gegentheil eine absteigende Curve liefern.

Das Ueberwiegen kranker Erstgeborener tritt deutlicher in denjenigen Familien auf, wo beide Eltern krank sind; zieht man den Umstand in Betracht, dass kranke Mütter im Allgemeinen mehr gesunde als kranke Kinder zur Welt bringen, so kann man behaupten, dass das Vorwiegen kranker Erstgeborener relativ grösser ist bei kranken Müttern, als bei kranken Vätern; bei ersteren fällt die Curve stärker und steiler ab, bei letzteren ist die Neigung derselben langsamer und weniger stark.

In Familien mit kranken Vätern fällt das Vorwiegen kranker Erstgeborener mehr auf bei Knaben, während bei kranken Müttern die Mädchen vorwiegend kranke Erstgeborene liefern.

In Familien, in welchen beide Eltern krank sind, herrschen kranke

Erstgeborene unter den Knaben bedeutend vor. Es muss hier hinzugefügt werden, dass das Wort „Erstgeborener" hier nicht ganz dem Sinne entspricht; es wäre richtiger, von einer Prävalenz der kranken unter den ersten Kindern zu sprechen.

Der Verlauf der pathologischen Vererbung hat einen regelmässigen Charakter; die Vererbung ist bei Krankheit des einen Erzeugers im Allgemeinen intensiver für die ersten Kinder, unter welchen sie die meisten Opfer findet und die schwersten Erkrankungsformen hervorruft; im weiteren Verlaufe des ehelichen Lebens sinkt dann die Energie der pathologischen Vererbung.

In der Aeusserung ihres Einflusses auf die Nachkommen zeigt also die Energie der pathologischen Vererbung einen der allgemeinen Curve der individuellen Energie und der Curve der normalen Erblichkeit analogen Verlauf.

Man muss unterscheiden zwischen der Prädisposition, d. h. der pathologischen Constitution und Krankheit einer-, und den pathologischen Modificationen andererseits, welche im Organismus unter dem Einfluss von Krankheiten entstehen.

Nur die pathologische Constitution kann man als Bestandtheil der Individualität ansehen und die Erblichkeit dieser Constitution steht ausser Zweifel. Was die erworbenen Veränderungen anbetrifft, so haben wir keine directen Beweise für den erblichen Charakter derselben.

Das ganze eheliche oder productive Leben der kranken Eltern muss zwei Perioden darbieten: 1. bis zur Offenbarung der Krankheit bei ihnen, bis zu welcher Zeit nur die pathologische Constitution übertragen werden kann, und 2. zweite Periode vom Augenblicke der Offenbarung der Krankheit, in welcher schon beide Factoren, d. h. sowohl die pathologische Constitution als auch die pathologische Veränderung zugleich einen erblichen Einfluss auf die Nachkommen ausüben können. Es ist klar, dass man, wenn die pathologische Modification eine auffallende Rolle spielt, annehmen muss, dass die pathologische Vererbung in der zweiten Periode intensiver auftreten wird. Wir sehen aber das Gegentheil davon, nämlich dass die ersten Kinder im Vergleich mit den später geborenen Kindern eine grössere Zahl kranker, und zwar schwerkranker liefern.

Wir gelangen so zur Aufstellung folgender Thesen:

1. Die pathologische Vererbung sinkt mit dem Alter des kranken Erzeugers, mit der Abschwächung seiner Individualität. Hierdurch wird die Existenz von Grenzen der Erblichkeit erklärt.

2. Die pathologische Vererbung wird abgeschwächt in Folge des progressiven Charakters des krankhaften Zustandes, welcher die extremsten Grenzen erreicht, wenn die Uebertragung des pathologischen Zustandes unmöglich wird.

Wahrscheinlich hat die pathologische Individualität ebenfalls ihre Grenzen, über welche hinaus sie erblich nicht mehr übertragen wird. Diese Hypothese stützt sich auf die oben festgestellte Thatsache, dass die maximalen Veränderungen des Skelets nicht erblich sind. Dasselbe kann man auch von der pathologischen Vererbung mit um so grösserem Recht annehmen, als diese stets als eine viel bedeutendere Abweichung vom normalen Typus erscheint, als die äussersten Veränderungen des Skeletes. Wenn eine deutliche Abweichung vom normalen Skelettypus erblich nicht übertragen wird, so ist es noch wahrscheinlicher, dass eine so extreme Deviation wie die pathologische Constitution noch schwieriger erblich übertragen wird.

D. Allgemeine Principien der Erblichkeit.

Die Entstehung der beiden Geschlechter ist ebenso eine Erscheinung erblichen Charakters wie die Constitution der Kinder.

Die Erblichkeit wird gewöhnlich nur als eine Function der Eltern selbst angesehen, während in Wirklichkeit in ihren Aeusserungen auch die Kinder eine ziemlich bedeutende Rolle spielen. Wenn die Eltern ihre Eigenheiten erblich übertragen, so übernehmen die Kinder activ den Einfluss der Eltern und erscheinen nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, als passive Factoren. Die Erblichkeit wird nicht ganz in einem bestimmten Moment für das ganze Leben realisirt. Durch das Moment der Befruchtung und selbst durch das intrauterine Leben wird der Einfluss der Erblichkeit noch nicht für immer bestimmt. Sie befindet sich meistens in latentem Zustande und tritt nur allmählich im Laufe der ganzen Entwickelung in Erscheinung.

Verschiedene innere und äussere Umstände bleiben nicht ohne Einfluss auf die Realisirung der Erblichkeit. Und dies bezieht sich in gleicher Weise auf Eltern und Kinder.

Jeder der beiden Erzeuger spielt bei der Erblichkeit seine bestimmte, specielle Rolle: durch den Einfluss des Vaters wird die Variabilität oder Individualität begünstigt, die Mutter ist bestrebt, ihren mittleren Typus zu erhalten. Diesen Antagonismus bemerkt man auch bei der Entstehung des Geschlechts, wo der Einfluss der Mutter in Gestalt der Erscheinungen der Periodicität des Geschlechts bestrebt ist, die Vertheilung der Geschlechter auszugleichen.

Dieselbe Tendenz äussert die Mutter auch bei der Uebertragung des Körperbaues und der Krankheiten; sie reducirt ihre eigene pathologische Vererbung auf ein Minimum, sie leistet dem krankmachenden Einfluss des Vaters energischen Widerstand und transformirt schliesslich eine schwere Vererbung in eine weniger bedrohliche Form.

Einen ähnlichen Antagonismus beobachtet man auch zwischen Knaben und Mädchen. Die Kinder verhalten sich in Bezug auf die Erblichkeit ebenso wie die Erzeuger des entsprechenden Geschlechts.

Es geht daraus hervor, dass die Vererbung in einer inneren Beziehung steht zu der Constitution der Eltern.

Schon die embryonalen Zellen zeigen bei beiden Geschlechtern einen ganz anderen Charakter. Der plastische Charakter des Eies und der functionelle des Spermatozoons ist eine unbestreitbare Thatsache und kommt auch den erwachsenen Individuen beider Geschlechter zu.

Deshalb haben auch Stabilität und Variabilität, durch welche der männliche und der weibliche Typus sich auszeichnen, ihren Grund in der Verschiedenheit der entsprechenden embryonalen Zellen. Hierdurch wird die Weismann'sche Hypothese überflüssig, wonach die Variabilität das Resultat der Verschmelzung der Geschlechtszellen darstellt.

Wäre die Variabilität, wie Weismann annimmt, von der Verschmelzung der Zellen abhängig, so müsste sie eine zufällige und unregelmässige sein, während wir für das Skelet des Neugeborenen finden, dass die Variabilität eine regelmässige und beständige und, was das Wichtigste, eine erbliche Erscheinung ist. Man muss daher die Variabilität sowie die Stabilität in den embryogenen Zellen selbst suchen.

Die Bedeutung der Verschmelzung der Zellen hingegen besteht darin, dass sie erstens alle in beiden Zellen in latentem Zustande befindlichen Kräfte und Fähigkeiten in's Leben ruft. Ausserdem übt sie auf die Variabilität einen dem von Weismann behaupteten ganz entgegengesetzten Einfluss aus, indem nämlich die Variabilität des Spermatozoons und die Stabilität des Eies sich unter dem Einfluss der Verschmelzung beider Zellen gegenseitig neutralisiren.

Erblichkeitstheorie.

Das Problem der Erblichkeit involvirt drei Grundfragen: die Befruchtungstheorie, die Theorie der individuellen Entwickelung und die Theorie der Beziehungen zwischen den Eltern und deren Nachkommen.

Man pflegt das Gebiet der Erblichkeit oft einzuengen, indem man sie nur auf die letztere Frage beschränkt, während in Wirklichkeit die Gesammtheit dieser drei Lehren die Erblichkeitstheorie ausmacht.

Befruchtungstheorie.

Welcher Art die unbekannte Natur der Befruchtung auch sein mag, jedenfalls besitzt das Ei sowie das Spermatozoon, deren Verschmelzung die Befruchtung darstellt, eine bestimmte specifische Energie, welche mit der chemischen

Affinität verglichen werden kann. Es entsteht der Gedanke, dass diese Zellen als biologische Einheiten bezüglich ihrer Energie einander entweder äquivalent oder ungleich sein können.

Nach der Wahrscheinlichkeitstheorie erscheint die vollkommene Aequivalenz des Eies und des Spermatozoons unmöglich; man muss deshalb die Annahme zulassen, dass in der biologischen Energie beider embryonalen Zellen ein wenn auch nur unbedeutender Unterschied besteht. Erreicht diese Ungleichheit einen bestimmten Grad, so wird die Befruchtung unmöglich; andererseits ist die Befruchtung in den seltenen Fällen ebenfalls unmöglich, in welchen die Ungleichheit oder Divergenz allzu klein ist, z. B. unter den Mitgliedern einer Familie. Erkennen wir diese Hypothese an, so müssen wir a priori erwarten, dass das Product der Verbindung solcher zwei Zellen mit ungleicher Energie stets als nicht ganz neutralisirt erscheinen muss und dass die eine oder die andere Zelle ein wenig überwiegen muss, woraus sich auch die Existenz von zwei, deutlich ausgesprochenen Geschlechtstypen erklären lässt; bestände jedoch volles Gleichgewicht in der biologischen Energie dieser beiden Zellen, so wäre das Product ein mehr neutralisirtes und der Hermaphroditismus müsste eine alltägliche Erscheinung sein.

Nehmen wir aber die Existenz von verschiedenen biologischen Energieen beider Zellen an, so muss man schon a priori annehmen, dass die Verschmelzung keine vollkommene für die ganze Materie der beiden Zellen sein kann. Man muss annehmen, dass das Verschmelzungsproduct aus zwei verschiedenen Theilen besteht: in dem einen haben sich die Zellenelemente gegenseitig vollkommen neutralisirt, in dem anderen hat keine vollständige Neutralisirung stattgefunden; da aber die vollständige Verschmelzung oder Neutralisirung als nothwendige Bedingung der Entwickelung erscheint, so ist es klar, dass der zweite Theil nicht mit der zur individuellen Entwickelung ausreichenden Energie ausgestattet sein kann und dass die plastische Energie sich in latentem Zustande befinden muss.

Wir können annehmen, dass diese nicht neutralisirte Zellsubstanz den Keim der zukünftigen Geschlechtszellen des Individuums darstellt; dann wird sich die von uns ermittelte Thatsache erklären lassen, dass die Vererbung des Körperbaues, Geschlechts, sowie der Krankheiten in derselben Richtung sich äussert.

Unsere Hypothese, nach welcher die Geschlechtsorgane aus demjenigen Theil des Keimprotoplasmas sich entwickeln, welcher am wenigsten neutralisirt oder befruchtet ist, erscheint folglich als logische Entwickelung der geistreichen Theorie Weismann's. Unsere Hypothese führt in den Mechanismus der Wechselwirkung beider embryogenen Zellen noch das Princip der Abstufung ein.

Individuelle Entwickelung.

Der Befruchtungsmechanismus besteht aus zwei Factoren: Summation und Interferenz der Energie der kleinsten Elemente, aus welchen jede embryonale Zelle besteht. Die Summation überwiegt in der Verschmelzung der Elemente des Typus, während die Interferenz im Gegentheil bei der Cooperation der individuellen Elemente vorwiegt.

Es ist zu erwarten, dass die kleinsten, nach dem Summationsprincip sich vereinigenden Elemente in den ersten Momenten des embryonalen Lebens sich in für die plastische Evolution günstigeren Bedingungen befinden werden als die mittels Interferenz vereinigten Elemente, von welchen einige der Entwickelungstendenz der anderen Elemente einen gewissen Widerstand leisten.

Wir können deshalb erwarten, dass die primären Elemente des Typus im Verlaufe der durch die Befruchtung angeregten plastischen Evolution zuerst eine bedeutende Entwickelungsenergie zeigen müssen, während die individuellen Elemente die letzten sein werden, bei welchen die plastische Evolution in Erscheinung treten wird.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann man sich leicht die bekannte Thatsache erklären, dass die Wachsthumsenergie allmählich sinkt, so dass der äusserste Grad der Individualität erst zu einer Zeit in Erscheinung tritt, in welcher die allgemeine Entwickelungsenergie auf die niedrigste Grenzstufe herabsinkt. Die Energie der individuellen Elemente ist schwächer als die Energie des Typus, man kann also voraussagen, dass die individuelle Entwickelung eines bestimmten Skelettheiles erst von dem Augenblick an möglich wird, wenn die allgemeine Energie des Typus bis zum Niveau der individuellen Energie fällt.

Bekanntlich stehen alle Theile des Organismus in einem constanten Verhältniss zu einander, und dieses Verhältniss bleibt auch während der Entwickelungszeit bestehen. Wir wollen dieses Verhältniss mit dem Terminus „Consensus“ bezeichnen. Es ist schwer anzunehmen, dass die Geschlechtszellen oder Geschlechtsorgane eine Ausnahme bilden und ausserhalb dieses Consensus stehen und somit so zu sagen einen fremden Körper im Organismus bilden.

Wenn wir sogar mit Weismann annehmen, dass die erworbenen Eigenschaften erblich nicht übertragen werden, so lassen doch die Erscheinungen der Vererbung und der Evolution das Vorhandensein eines Consensus zwischen den Geschlechtszellen und dem ganzen Organismus als zweifellos erscheinen.

Es fragt sich nur: welcher Art ist dieser Consensus und wo sind seine Grenzen und ob zwischen den Geschlechtszellen und dem Keim während des ganzen Lebens irgend eine constante Verbindung besteht. Da die Geschlechtszellen von demselben Blastoderm abstammen wie der ganze Keim, so müssen sie in einem bestimmten Verhältniss zu dem Organismus stehen, in welchem sie enthalten sind, was man mit dem Terminus „statischer Consensus" bezeichnen kann. Die plastische Energie dieser Zellen äussert sich als Proliferation, deren Resultat die Geschlechtsorgane sind. Zur Zeit ihrer geschlechtlichen Reife machen diese Zellen unter dem Einfluss der Befruchtung ihre plastische Energie frei; letztere muss natürlich den Typus desjenigen Organismus übertragen, dessen Theil diese Zellen bildeten.

Weismann, welcher nur die Existenz des statischen Consensus annimmt, behauptet, dass die Geschlechtszellen nur den Typus des väterlichen Keims, nicht aber den der Individualität des Vaters darstellen, d. h. dass die ganze, in der embryonalen Constitution nicht enthaltene Individualität des Vaters auch im Keim der folgenden Generation nicht erscheinen wird.

Die oben angeführten Thatsachen erlauben uns eine andere Ansicht auszusprechen und anzunehmen, dass zwischen den Geschlechtszellen und dem ganzen Organismus ein ununterbrochenes Verhältniss während des ganzen individuellen Lebens, sowohl während des embryonalen Zustandes als auch während der Reifeperiode besteht. Und thatsächlich ist constatirt worden, dass der erbliche Einfluss der Eltern sich mit dem Alter derselben, ihrem Reifezustande entsprechend, verändert.

Die Erblichkeit oder die Activität der Geschlechtszellen hat einen der Evolution des Individuums parallelen Verlauf; es folgt daraus, dass die Geschlechtszellen nicht als stabiles unveränderliches Organ angesehen werden können; sie sind im Gegentheil von der allgemeinen Entwickelung des Individuums nicht ausgeschlossen und ihre plastische Energie entspricht in jedem gegebenen Moment derjenigen Entwickelungsform, in welcher sich der ganze Organismus befindet. Die erste logische Folge eines solchen Verhältnisses besteht in der Annahme einer verborgenen latenten Evolution der Geschlechtszellen, welche denselben Entwickelungsgang hat wie die reale Entwickelung des Individuums. Diese Idee der verborgenen Evolution ist eine logische Deduction aus der verborgenen biologischen Energie, welche wir als Grundeigenschaft der Geschlechtszellen anerkennen. Die verborgene Evolution der Geschlechtszellen ist keine Hypothese, sondern eine unzweifelhafte Thatsache, oder richtiger, eine eine Serie positiver Thatsachen umfassende allgemeine Formel.

Wenig wahrscheinlich ist es a priori, dass die Geschlechtszellen vom väterlichen Organismus unabhängig und in demselben als Fremdkörper enthalten sein sollen.

Wären die Geschlechtszellen im Organismus isolirt und von den Schwankungen im allgemeinen Zustand der Eltern unabhängig, dann müsste man in dem Bau einer jeden Zelle mehr Stabilität beobachten und folglich auch eine grössere Stabilität im Typus aller Kinder einer Familie. Eine grössere Verschiedenheit der Kinder derselben Eltern würde dann, ebenso wie der Atavismus, ganz unerklärt bleiben.

Die unbestreitbare Thatsache der Periodicität in der Entstehung der Geschlechter wäre schwer zu begreifen, wenn man nicht annimmt, dass die Schwankungen des Allgemeinzustandes der Mutter nicht ohne Einfluss auf die Function der Geschlechtszellen bleiben.

Ferner weisen die Erscheinungen des Vorhandenseins von Grenzen der Erblichkeit mit Sicherheit darauf hin, dass das Verhältniss zwischen der verborgenen Constitution der Zellen und dem realen Typus der Eltern nicht ein- für allemal festgesetzt ist, sondern dass es einen gewissen regulatorischen Mechanismus giebt, von welchem dieses Verhältniss abhängt.

Die Erscheinungen der pathologischen Vererbung beweisen noch deutlicher, dass ein solcher Mechanismus existirt. Wie könnte man sonst die Thatsache erklären, dass die pathologische Erblichkeit in einem bestimmten Alter der Eltern abgeschwächt wird, so dass die Geschlechtszellen bei jungen Eltern sich zu kranken, bei reiferen Eltern zu gesunden Kindern entwickeln!

Die enge Beziehung zwischen den Geschlechtsorganen und dem Organismus der Eltern tritt in verschiedenen Formen, besonders bei Weibern, zu Tage; man kann hierbei an den bekannten Einfluss des Nervensystems auf die geschlechtlichen Functionen erinnern. Jede Depression in der psychischen Sphäre, sei es melancholischer Zustand oder depressive Emotion, stimmt die Thätigkeit dieser Functionen herab. Eine deutlich ausgesprochene, degenerative Form der Psychosen geht oftmals mit Sterilität einher. Und umgekehrt übt die Thätigkeit, wie auch die Atonie der geschlechtlichen Functionen des Weibes einen deutlichen Einfluss auf ihr Nervensystem aus und die Existenz eines geschlechtlichen Reflexes von den Geschlechtsorganen aus auf das Nervensystem und umgekehrt ist eine unbestreitbare Thatsache. Schliesslich muss auch noch auf den Einfluss der Castration, auf den Stillstand in der physischen Entwickelung der secundären Geschlechtsattribute (Bart, Kehlkopf, Brüste) hingewiesen werden; hierher gehört auch der Einfluss des Klimakteriums.

Auf Grund dieser Thatsachen sind wir berechtigt, die Existenz einer ununterbrochenen Beziehung zwischen dem ganzen Organismus und den

Geschlechtszellen anzunehmen, wobei jede Geschlechtszelle gewissermaassen einen Mikrokosmos im elterlichen Makrokosmos darstellt.

Dieser Consensus hat eine doppelte Natur: vor allen Dingen ist er plastischen Charakters, d. h. die Ernährungsvorgänge, welche im Organismus vor sich gehen, äussern einen wenn auch verborgenen, nutritiven Einfluss auf die Geschlechtszellen. Sodann existirt noch eine functionelle oder dynamische Beziehung zwischen dem Gesammtorganismus und den Geschlechtszellen und diese Beziehung wird offenbar durch Vermittelung des Nervensystems unterhalten.

Man kann a priori die Grundprincipien feststellen, welchen der Consensus unterworfen sein muss.

Vor allen Dingen ist es klar, dass das Gebiet des Consensus je nach dem Geschlecht des Keimes verschieden sein kann. Für Knaben hat er einen mehr functionellen Charakter, d. h. die im Organismus sich abspielenden, functionellen Processe üben einen grösseren Einfluss auf die Spermatozoen aus. Die plastischen Erscheinungen im Organismus der Mutter hingegen wirken stärker auf das Ovulum ein. Der Consensus hat, mit anderen Worten gesagt, für jedes Geschlecht einen speciellen, der specifischen Natur der Geschlechtszellen entsprechenden Charakter.

Man kann ferner voraussehen, dass der Consensus durch bestimmte Grenzen eingeschränkt wird. Die Beziehung zwischen den Geschlechtszellen und dem Organismus ist gerade bei den dem mittleren Typus entsprechenden biologischen Processen am engsten. Was die individuellen Variationen anbetrifft, so kann man erwarten, dass, je weiter sie vom mittleren Typus entfernt sind, um so geringer ihr Bestreben, sich auch an den Geschlechtszellen zu äussern. Man kann sagen, dass der Consensus die Stabilität des Typus aufrecht erhält, und dass die Individualität, wenigstens in Bezug auf die äussersten Schwankungen, ausserhalb dieses Consensus steht. Man muss annehmen, dass die Grenzen des Consensus vor allen Dingen von der Umgebung abhängen, mit deren Hülfe er unterhalten wird, d. h. vom Nervensystem, welches in Folge seiner Organisation nur zur Uebertragung minimaler Impulse befähigt ist, so dass jede individuelle Modification, welche diese minimale Grösse offenbar überschreitet, auf die Zellen nicht mehr übertragen werden kann. Es ist ferner wahrscheinlich, dass die Geschlechtszellen auch nur die ihrer Structur entsprechenden Modificationen aufnehmen und dass merkbare Abweichungen vom mittleren Typus von ihnen nicht mehr aufgenommen werden.

Man kann auch voraussehen, dass die Intensität des Consensus den Grad der Energie der im Organismus sich abspielenden plastischen und auch der functionellen Processe entspricht.

Je grösser die Energie, um so grösser sind auch die Impulse oder die von den Geschlechtszellen empfangenen secundären Wellen. Man muss deshalb erwarten, dass auch die Energie des Consensus parallel der Curve der allgemeinen Energie und der individuellen Entwickelung allmählich sinkt. Der Consensus ist am grössten beim Embryo und zur Zeit der Geburt, er sinkt dann allmählich während der Entwickelung und erreicht beim Erwachsenen sein Minimum.

Die Energie, mit welcher die Geschlechtszelle den Einfluss des Organismus empfängt, muss in gleicher Weise mit dem Alter und der Entwickelung sinken. Die Leitungsbahnen, durch welche dieser Consensus erhalten wird, besonders die Bahnen des Nervensystems, büssen im Laufe ihrer Entwickelung an Erregbarkeit ein und ihre Leitungsfähigkeit vermindert sich. Es ist schliesslich wahrscheinlich, dass die Geschlechtsorgane zur Zeit ihrer Entwickelung und die Geschlechtszellen, während sie mit interstitiellem Gewebe umgeben sind, vom übrigen Organismus mehr isolirt und vor seinem Einfluss so zu sagen besser geschützt sind.

Der mehr oder weniger regelmässige Verlauf der Entwickelung des Organismus bleibt nicht ohne Einfluss auf den Consensus. Je regelmässiger die Entwickelung, um so dauerhafter ist wahrscheinlich auch der Consensus; je unregelmässiger hingegen die Entwickelung, um so schwieriger kann sich der Consensus den Entwickelungsschwankungen anpassen und wird in Folge dessen ebenfalls schwächer.

Die Theorie des Consensus führt aber auch noch zu einem anderen logischen Schluss. In den Fällen nämlich, in welchen im Organismus eine Reihe Variationen in derselben Richtung vor sich geht und wo schliesslich eine Aenderung des ganzen Typus eintritt, muss der Consensus seine grösste Intensität erreichen, weil eine Art von Summation der Energie des Consensus stattfindet. Haben hingegen die in den verschiedenen Theilen des Organismus vor sich gehenden Veränderungen verschiedene Richtungen, so wird die Energie des Consensus in Folge der Interferenz dieser Schwankungen geringer.

Resumiren wir die obigen Ausführungen, so können wir sagen, dass der Consensus einen synthetischen und evolutionären Charakter aufweist und dass er hauptsächlich zur Erhaltung der Stabilität des Typus dient; jede unter dem Einfluss der Ernährung, der functionellen Thätigkeit und anderer Momente im Organismus sich entwickelnde individuelle Modification hat um so weniger Aussichten, auf die Geschlechtszellen übertragen zu werden, je weiter diese Modificationen sich vom normalen Constitutionstypus entfernen und je später sie sich entwickeln und je mehr partieller Natur sie sind.

In Folge dieses Consensus ist der Organismus der Schauplatz zweier Arten von Erscheinungen: der realen Evolution des Embryo und der den Geschlechtszellen entsprechenden verborgenen Evolution.

Vererbungstheorie.

Weismann unterscheidet zwei Factoren: den Einfluss der Constitution der Eltern und die Rolle der Geschlechtsorgane oder richtiger der Geschlechtszellen.

Nach Weismann ist die Erblichkeit nur eine Function der Geschlechtszellen; der ganze Organismus und dessen Constitution spielen nach Weismann keine Rolle bei den Erscheinungen der erblichen Uebertragung, woraus der logische Schluss zu ziehen ist, dass die individuelle Entwickelung des elterlichen Organismus und die während der Entwickelung erworbenen Veränderungen auf den Organismus der Nachkommen keinen Einfluss ausüben. Nach den hier angeführten Thatsachen ist diese Vorstellung zu dogmatisch.

Die zwischen dem Organismus und den Geschlechtszellen bestehenden Beziehungen erscheinen zugleich als Beziehungen zwischen Eltern und Kindern. Die Zellen spielen nur die Rolle einer Uebertragungsstation.

Die Grenzen des Consensus bilden zugleich auch die Grenze der erblichen Uebertragung von den Eltern auf die Nachkommen. Die Theorie der Vererbung lässt sich somit auf folgende Thesen zurückführen.

1. Die Erblichkeit ist eine directe Function der Geschlechtszellen und eine indirecte Function des ganzen Organismus; erstere ist die Grundlage der Stabilität des Typus, die letztere erklärt die Individualität oder Variabilität. Die Erblichkeit hat evolutionären und synthetischen Charakter.

2. Die directe Vererbung ist mächtiger als die indirecte.

3. Der Charakter der Vererbung ist verschieden für die beiden Arten der Geschlechtszellen und entspricht dem Charakter ihrer Structur.

4. Die Energie, mit welcher die indirecte Vererbung sich zu übertragen bestrebt ist, ist um so grösser, je kleiner die individuellen Veränderungen sind, je mehr sie allgemeinen Charakter aufweisen und je frühzeitiger sie auftreten. Und umgekehrt: je bedeutender die im Organismus des Erzeugers stattgehabte Veränderung, je deutlicher die Abweichungen vom mittleren Typus, und je später sie sich entwickeln, um so weniger Aussichten haben diese Veränderungen, auf die Kinder übertragen zu werden.

5. Die bereits im reiferen Alter im Organismus eingetretenen Modificationen, besonders aber zufällige pathologische Veränderungen, können auf die Nachkommen nicht übertragen werden.

Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse.

Von

Bernhard Rawitz
in Berlin.

(Hierzu Taf. VI.)

Seit einigen Jahren wird eine Mäusevarietät unter dem Namen „japanischer“ oder „chinesischer Tanzmäuse“[1] in den Handel gebracht, deren Eigenthümlichkeiten die Beachtung der Biologen im höchsten Maasse verdienen. Die Thiere sind sehr viel kleiner und graciler als die gewöhnliche Hausmaus und deren albinotische Spielart. Ihre Färbung ist entweder fast völlig weiss mit wenigen und kleinen grauen Flecken an Nase, Stirn und Ohren, oder es sind schwarze Flecken vorhanden, die, bei einigen Exemplaren zuweilen nach braun abtönend, gross sind und dann fast die ganze Kopfhaut, die Ohrmuscheln und das Hintertheil einnehmen, während der Rumpf stets weiss bleibt. Die Farbe der Iris ist immer dunkelbraun. Die auffälligste Eigenschaft, welche diesen Thieren den Namen „Tanzmäuse“ verschafft hat, sind die drehenden, „tanzenden“ Bewegungen, welche sie fast unablässig ausführen. Nur während des Schlafes verhalten sie sich vollkommen ruhig, beim Fressen und Saufen sind sie nur relativ ruhig, sowie sie sich aber bewegen, zeigen sie die folgenden Erscheinungen:

Beim Versuche, geradeaus zu laufen, können sie niemals die gerade Linie innehalten, sondern bewegen sich stets im Zickzack vorwärts, wobei sie von Zeit zu Zeit den Kopf erheben und nach der Gegend, nach der sie hin wollen, schnüffeln. Plötzlich unterbrechen sie ihren Lauf und fangen an, sich im Kreise herum zu drehen. Ist ein feststehender Gegen-

[1] Die Möglichkeit zu einem ausgedehnten Studium dieser interessanten Thiere wurde mir durch ein Stipendium gewährt, das ich vor mehreren Jahren aus der Gräfin Luise Bose-Stiftung der Berliner medicinischen Facultät erhielt. Hierfür erlaube ich mir an dieser Stelle zu danken.

stand im Wege, etwa ein im Käfig aufgerichteter Pfahl oder der Futternapf, so bildet dieser das Centrum der Drehbewegung. Fehlt ein solcher Gegenstand, so drehen sie sich um sich selbst. Die Drehbewegungen, bei welchen der Schwanz stets aufrecht gehalten wird, sind, namentlich wenn sie längere Zeit andauern, meist so schnell, dass man kaum im Stande ist, die einzelnen Theile des sich drehenden Thieres zu unterscheiden; findet die Bewegung um die eigene Axe statt, so ist der Kreis stets so eng, dass es fast scheint, als ob die Schnauzenspitze dicht am After läge. Zuweilen drehen 2 oder 3 Thiere — mehr auf einmal in einem Käfige zu halten, ist nicht rathsam — gleichzeitig und dann halten sie so dicht Vordermann, dass die Schnauzenspitze des hinteren Thieres dem After des vorderen anliegt. Die Kreisbewegungen sind meist so schnell, dass den Zuschauer fast ein Gefühl des Schwindels anwandelt. Plötzlich unterbrechen die Thiere, mögen sie nun einzeln oder zu mehreren gedreht haben, die Bewegungen und fangen sofort an, sich mit unverminderter Schnelligkeit nach der entgegengesetzten Seite zu drehen. Es wurde vorhin erwähnt, dass die Thiere beim Fressen und Saufen nur relativ ruhig seien. Thatsächlich verhalten sie sich nur secundenlang ruhig, denn sie sind von einer so „nervösen" Unruhe, dass empfindsame Zuschauer durch ihr Verhalten ebenfalls „nervös" werden können. Sie beissen ein Stück von ihrer Nahrung ab, machen einige Kaubewegungen, halten dann plötzlich inne, stecken die Nase in die Luft und „winden", wenn der Jägerausdruck hier gestattet ist, mit hastigen Kopfbewegungen nach allen Seiten. Dann kauen sie wieder ein paar Secunden, „winden" von Neuem, lassen das Futter liegen, laufen fort, drehen sich ein paar Mal um sich selbst, laufen wieder zum Futternapf und sind so in dauernder Aufregung und Unruhe. Dadurch aber unterscheiden sie sich, ebenso wie durch die Drehbewegungen, von den gewöhnlichen Mäusen, die meistens träge in ihrem Käfig dasitzen oder sich ruhig und gleichmässig fortbewegen.

Diese Unruhe haben die Thiere vom Augenblicke der Geburt an, ihre Drehbewegungen sind ihnen angeboren, werden nicht etwa erst im extrauterinen Leben durch Nachahmung erworben. Es ist dieser Umstand von besonderem Nachtheil für die Züchtung. Denn da die Neugeborenen in ihrem Neste bereits drehen, so kommt es immer vor, dass die jungen Thiere, während die Mutter das Nest einmal verlassen hat, aus dem Neste sich herausdrehen und dann durch Abkühlung eingehen. Von einem Wurfe von 6 Jungen — mehr sind es nach meinen Erfahrungen nie — kann man nur bei grosser Aufmerksamkeit 2 am Leben erhalten; häufig genug geht trotz grösster Sorgfalt der ganze Wurf ein.

Vorwärtsbewegung im Zickzack und Drehbewegung einerseits, die geschilderte nervöse Unruhe, das häufige „Winden", andererseits haben offenbar

nichts mit einander zu thun, denn ich hatte rein weisse, also albinotische, Mäuse, welche ebenfalls drehten, aber von jener Unruhe auch nicht eine Spur zeigten.[1] Meines Erachtens hängt die Unruhe zusammen mit der Taubheit der japanischen Tanzmäuse. Man prüft nach den Angaben von Hermann Munk das Hörvermögen der Mäuse dadurch, dass man vor ihrem Käfige hohe Töne oder, noch besser, kreischende hohe Geräusche hervorbringt, z. B. indem man einen Glasstöpsel in seiner zugehörigen Flasche schnell dreht. Mäuse mit normalem Gehör schrecken bei solchen Geräuschen immer heftig zusammen und schliessen dabei die Augen. Die japanischen Tanzmäuse dagegen verhalten sich vollkommen indifferent, gleichgültig, ob man die Hörprüfung vornimmt während die Thiere drehen oder während sie relativ still beim Futter sitzen. Nur muss man sich vor Fehlschlüssen hüten, darf nicht z. B. ein auf ein Geräusch folgendes plötzliches Aufspringen der Thiere mit dem Geräusche in ursächlichen Zusammenhang bringen. Sorgfältige Abstufung und wiederholte Vornahme der Untersuchung zeigt dann mit Evidenz die Taubheit. Die weissen (albinotischen) Tanzmäuse, welche keine nervöse Unruhe erkennen liessen, waren auch nicht taub. Denn prüfte man sie in der erwähnten Weise, während sie still sassen, so reagirten sie genau so, wie nicht tanzende Mäuse; Hörprüfungen, die während des Drehens der Thiere vorgenommen wurden, blieben dagegen erfolglos. Indessen ist diese Taubheit wohl kaum mit der der japanischen Tanzmäuse in Parallele zu bringen, sondern zu analogisiren mit der Taubheit des schleifenden Auerhahnes, der bekanntlich auch nur während des Schleifens taub ist.

Durch die Taubheit wird die nervöse Unruhe der japanischen Tanzmäuse erklärt. Den Thieren fehlt ein Sinn zur Orientirung in der Umgebung, sie sind nur auf Gesicht und Geruch angewiesen und bewegen daher den Kopf nach allen Richtungen, um mehr sehen und riechen zu können. Etwas Aehnliches habe ich von jenem weissen Hunde mit blauen Augen berichten können, dessen Gehörorgan und Gehirn ich an anderer Stelle beschrieben habe.[2] Auch dieses taube Thier war ausgezeichnet durch seine nervöse Unruhe, seine raschen und brüsken Kopfbewegungen, durch welche es sich von hörfähigen Hunden deutlich unterschied.

Welche morphologischen Anomalien, so müssen wir fragen, liegen den Drehbewegungen der japanischen Tanzmäuse zu Grunde und worauf beruht die Taubheit.

---

[1] Diese Thiere sind mir leider alle eingegangen; ihre Gehörorgane zu untersuchen war wegen der schlechten Erhaltung des Materiales unmöglich.

[2] Rawitz, Gehörorgan und Gehirn eines weissen Hundes mit blauen Augen. *Morphologische Arbeiten.* Herausgegeben von G. Schwalbe. Bd. VI. Heft 3.

Von hervorragenden Zoologen wurde mir mitgetheilt, dass Haacke bereits auf Veränderungen im Gehörorgan aufmerksam gemacht habe. Indessen in denjenigen seiner mir zugänglich gewesenen Mittheilungen, in der er der Tanzmäuse gedenkt,[1] habe ich keinerlei genaue Angabe über die Ursache des Drehens dieser Mäuse gefunden und ebenso wenig darüber etwas gelesen, dass das Drehen ursprünglich durch Stichverletzung des Labyrinthes hervorgerufen sei. Mir schien es daher angezeigt, zunächst einmal das Gehörorgan dieser Thiere einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, um so die Ursachen des Drehens, die offenbar im Labyrinth zu suchen waren, genau festzustellen.

Das vom eben getödteten Thiere entnommene Felsenbein wurde fixirt, nach dem Entkalken und nach dem Färben mit Hämacalcium in Paraffin eingeschmolzen und dann geschnitten; die Schnitte (15 μ dick) wurden parallel zur Längsaxe des Felsenbeins angelegt. Um ein Bild von der Gestaltung der Bogengänge zu erlangen, wurde die plastische Reconstruction mittels der Born'schen Plattenmodellirmethode vorgenommen. Das Wachsmodell habe ich dann in Blastolin vergrössert dargestellt und dieses Blastolinmodell so photographiren lassen,[2] dass die Photogramme das natürliche Object etwa in 25- bis 30facher Vergrösserung wiedergeben. Von den 5 Felsenbeinen, die 5 verschiedenen Thieren entstammten, zeigten 4 übereinstimmendes Verhalten, während das fünfte hinsichtlich der Bogengänge einige Abweichungen erkennen liess, die später besonders erwähnt werden sollen.

Als Resultat der Untersuchungen stellt sich dar eine hochgradige Veränderung in den Bogengängen und in den ihnen zugehörigen Abschnitten des Labyrinths. Normaler Weise sind bei Mensch und Säugethier (wenigstens bei den höheren Mammalia) oberer und hinterer Bogengang an einer Stelle mit einander verwachsen, während der äussere vollkommen frei ist; dieser ist der kürzeste, der hintere der längste, der obere Bogengang hat ein mittleres Maass. Hier nun, bei den japanischen Tanzmäusen, ist überhaupt nur ein normaler Bogengang vorhanden, der obere (Taf. VI, Figg. 1 u. 2, *C.s.*), und dieser ist nicht mit dem hinteren verwachsen. Der hintere und äussere Bogengang erscheinen reducirt, man könnte sagen: verkrüppelt. Die Stelle, wo hinterer und oberer Bogengang in den Utriculus einmünden, zeigt, abgesehen von dem erwähnten Mangel der Verwachsung, eine sehr beträchtliche Abweichung von der Norm, denn der hintere Bogengang stösst mit seinem Ende recht-

[1] Haacke, Ueber Wesen, Ursache und Vererbung von Albinismus u. s. w. *Biologisches Centralblatt.* Bd. XV. S. 44 ff.

[2] Ich bin Herrn Hänsel, dem Berliner Vertreter der Firma Carl Zeiss, für die Anfertigung der Photogramme zu grösstem Danke verpflichtet.

winkelig gegen die Einmündungsstelle des oberen Bogenganges (Taf. VI, Figg. 1 u. 2 bei **). Eine kurze Strecke geht der hintere Bogengang in gerader Linie von der Einmündungsstelle ab, biegt dann, wie Taf. VI, Fig. 1 *C. p.* klar zeigt, rechtwinkelig nach unten und vorn, um mit leichter Wölbung nach vorn sehr bald in seine Ampulle überzugehen. Man findet an dieser Stelle (Taf. VI, Figg. 1 u. 2 A_2) das Sinnesepithel der Crista acustica, darum ist dieselbe als die Ampulle zu bezeichnen, wofür auch ihre, wenn auch geringe, Aufbauchung spricht. Auf diesem seinem Verlaufe hat der Bogen kaum noch die Gestalt eines Canalis semicircularis, er gleicht vielmehr, wie man durch Vergleichung von Taf. VI Figg. 1 und 2 erkennt, nur dem Segmente eines solchen. An der Grenze seines mittleren und äusseren Drittels (Taf. VI, Figg. 1 u. 2 bei *) wird er vom äusseren Bogengange gekreuzt, der an dieser Stelle mit ihm verwachsen ist. Auch dieser Bogengang gleicht nur dem Segmente eines normalen, er ist nach vorn ein wenig convex gebogen (Taf. VI, Figg. 1 und 2 *C. e.*), geht in rechtem Winkel auf der einen Seite in seine Ampulle über (Taf. VI, Fig. 1 A_3), während er auf der anderen Seite, unmittelbar nach seinem Austritte aus dem hinteren Bogengange, scharf umbiegt und sich in den gemeinsamen, den Utriculus darstellenden Hohlraum ebenfalls unter rechtem Winkel einsenkt. Taf. VI Fig. 2 zeigt dies Verhalten auf das Klarste.

Normal sind 3 Ampullen vorhanden; auch hier kann man 3 unterscheiden, die in den beiden Figuren auf Taf. VI mit A_1, A_2 und A_3 bezeichnet sind. A_1 gehört zum oberen Bogengange, ist aber, obwohl in ihr ein Nervenendapparat vorhanden ist, äusserlich nur wenig gekennzeichnet. A_2, die zweite unterscheidbare Ampulle, die ebenfalls eine Crista acustica beherbergt, gehört dem hinteren Bogengange an; der äussere Bogengang hat eine Ampulle (A_3), die in der Nähe der Ampulle des vorderen Bogenganges gelegen ist.

Während normaler Weise den 3 Ampullen, also den drei Eintrittsstellen des Ramus vestibularis, nur zwei Ausmündungsstellen entsprechen, da hinterer und oberer Bogengang gemeinsam münden, zeigen sich hier, wie ein Blick auf Taf. VI, Fig. 1 lehrt, drei Ausmündungen, da oberer und hinterer Bogengang hier nicht vereint sind und die Verwachsung des hinteren mit dem äusseren zu keiner Verminderung der Mündungsstellen führt.

Die Gestalt des Utriculus (Taf. VI, Figg. 1 u. 2 *U*) ist eine ganz unregelmässige. Alle Theile desselben — und diese Angaben beziehen sich selbstverständlich sowohl auf die knöchernen wie auf die häutigen Partieen, hier wie bei den Bogengängen — sind so durch einander gewürfelt und so verzogen, dass eine Unterscheidung von Recessus hemisphaericus,

hemiellipticus und Aquaeductus vestibuli unmöglich ist. Es sind aber diese Unregelmässigkeiten nicht etwa zurückzuführen auf die Unvollkommenheiten, welche mehr oder minder jeder plastischen Reconstruction anhaften, sondern sind, wie die genauere mikroskopische Analyse lehrt, im Objecte begründet. Der ganze Utriculus erscheint als ein dreigetheilter Sack, dessen einzelne Theile in keiner Weise die normale Form mehr erkennen lassen.

Es ist ferner unmöglich, eine Unterscheidung von Sacculus und Utriculus vorzunehmen, um so mehr, da beide, wie das mikroskopische Bild lehrt, weit mit einander communiciren, und da ferner der Canalis reuniens hier vollkommen vom Sacculus aufgesogen ist, als solcher nicht mehr existirt. Während nämlich normal zwischen Schnecke und Bogengängen nur eine indirecte Verbindung vorhanden ist, indem der Ductus cochlearis durch den Canalis reuniens mit dem Sacculus, dieser durch den Aquaeductus vestibuli mit dem Utriculus communicirt, auf so complicirtem Wege also eine Verbindung zwischen Schnecke und Bogengängen bewirkt wird, treten hier Utriculus und Schnecke in weite und directe Communication mit einander. Es öffnet sich der Utriculus weit in die mittlere Windung der Scala tympani, ja es setzt sich der häutige Canal des Utriculus direct in den häutigen Belag der Scala tympani fort. Taf. VI, Figg. 1 u. 2, namentlich Fig. 2 zeigen bei *Co.* einen Theil der mittleren Windung der Scala tympani und machen dadurch die weite Verbindung mit derselben kenntlich.

Hinsichtlich der Schnecke sei noch erwähnt, dass das Corti'sche Organ zwar in allen Windungen erhalten ist, doch erscheinen die Hörzellen hochgradig entartet. Und ebenso sind die Zellen des Ganglion spirale, sowie die zu denselben tretenden und von ihnen abgehenden Nervenfasern degenerirt. Ganz besonders tritt die Degeneration an den Ganglienzellen hervor, die an Zahl sehr vermindert und an Gestalt sehr stark geschrumpft sind.

Während hinsichtlich der Communication der Schnecke mit dem Utriculus und der Degeneration der einzelnen Schneckenelemente das fünfte der untersuchten Felsenbeine ein übereinstimmendes Verhalten mit denjenigen Felsenbeinen zeigte, von welchen die obige Schilderung entnommen ist, bot es bezüglich der Bogengänge einige Abweichungen dar. Der äussere Bogengang war hier nicht mit dem hinteren verwachsen, sondern glich einem kurzen, an zwei Stellen winkelig geknickten Stabe. Der obere Bogengang war auch hier normal. In denjenigen seiner beiden Schenkel, der aus der Ampulle entsteht — und dies ist eine sehr interessante Abweichung von der Norm — senkte sich genau an der Umbiegungsstelle der hier sehr kurze Schenkel des hinteren Bogenganges ein, welch letzterer zwar weit gewölbt war, aber kaum die halbe Länge des oberen Bogen-

ganges besass. Die einzelnen Theile des Utriculus waren ebenfalls nicht zu unterscheiden, zeigten aber hier nicht sowohl eine Auseinanderzerrung als vielmehr eine Ineinanderschiebung, so dass bei der plastischen Reconstruction eine unkennbare, verklumpte Figur herauskam.

Aus allem vorstehend Angeführten ergiebt sich also: Die japanischen Tanzmäuse haben nur einen normalen Bogengang, und zwar den oberen, während der äussere und der hintere Bogengang verkrüppelt und häufig sogar mit einander verwachsen sind. Der Utriculus ist ein verzerrter, unregelmässig gestalteter Schlauch, dessen Abschnitte unkennbar geworden sind. Utriculus und Sacculus stehen in weiter Communication mit einander, sind fast eins geworden, der Utriculus öffnet sich weit in die Scala tympani, die nervösen Elemente der Schnecke sind entartet.

Diese zuletzt erwähnte Entartung erklärt die Taubheit der Tanzmäuse, aber sie dürfte meiner Ansicht nach nur secundärer Natur sein. Das Primäre ist die weite Verbindung von Utriculus und Scala tympani und das dadurch veranlasste Ueberströmen der Endolymphe aus den Bogengängen in die Schnecke. Wenn in Folge der hastigen Drehbewegungen ein grosser Theil der Endolymphe in die Scala tympani geschleudert ist, dann ist auch das Corti'sche Organ in der Scala vestibuli festgestellt, seine Theile sind schwingungsunfähig gemacht. Die Atrophie, die in den Sinnes- und Nervenelementen zu beobachten ist, wäre demnach veranlasst durch die vorhandene Functionsunmöglichkeit, also eine Atrophie durch Nichtgebrauch. Die neugeborenen Tanzmäuse haben anscheinend durchaus die Möglichkeit, zu hören — ob dies der Fall, konnte ich bisher leider nicht feststellen —, was schon aus dem Umstande hervorgeht, dass überhaupt das Corti'sche Organ zur Ausbildung gelangt. Denn es brauchte, wären die Thiere von Geburt an taub, gar nicht vorhanden zu sein, wie dies bei dem weiter oben erwähnten weissen Hunde mit blauen Augen thatsächlich der Fall war. Die Möglichkeit aber wird darum nicht zur Wirklichkeit, weil die von Anfang an ausgeübten Drehbewegungen das Infunctiontreten verhindern.

Dass die Drehbewegungen, das „Tanzen", auf die Veränderungen in den Bogengängen zurückzuführen sind, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es handelt sich hier meines Erachtens nicht um Zwangsbewegungen, denn die Thiere können das „Tanzen" jeder Zeit offenbar willkürlich unterbrechen. Ob sie willkürlich zu tanzen anfangen, ist eine andere Frage; hier scheint mir das veranlassende Moment in der Unruhe bei den Ortsbewegungen überhaupt und in der Unfähigkeit, geradeaus zu gehen im Besonderen, zu liegen. Diese Unfähigkeit, die eingenommene Bewegungsrichtung dauernd inne zu halten, dürfte der einzige Zwang sein, dem die Thiere unterliegen, und sie ist begründet in den Anomalien der Bogengänge.

Das, was an letzteren gefunden wurde, ist geeignet, auf die Function der normalen Bogengänge ein helles Licht zu werfen. Während von den einen Autoren behauptet wird, dass die Bogengänge die Organe des Gleichgewichtes seien, in ihnen gewissermaassen ein sechster Sinn, der statische Sinn, seinen Sitz habe, behaupten andere, dass diese Auffassung eine irrige sei. Die Versuche, auf deren Resultate die ersteren sich stützten, könnten darum nicht im Interesse eines statischen Sinnes verwendet werden, weil bei den Experimenten ausnahmslos das Kleinhirn verletzt würde und die Gleichgewichtsstörungen auf diesen letzteren Umstand zurückgeführt werden müssten. Dazu komme noch, dass die Bewahrung des Gleichgewichtes niemals auf einen Sinn sich ausschliesslich zurückführen lasse, sondern das Resultat der gleichzeitigen Wirkung aller Sinne sei.

Mich dünkt, die Thatsachen, welche an den Tanzmäusen zu constatiren sind, sprechen mit Evidenz gegen die Annahme eines statischen Sinnes. Denn wir haben hier jederseits nur einen normalen Bogengang, während die anderen beiden verkrüppelt sind. Und trotzdem bewahren die Thiere das Gleichgewicht sowohl in der Ruhe, wie in der Bewegung, denn ohne Gleichgewicht könnte solches „Tanzen“ niemals ausgeführt werden. Aber Eines fehlt den Thieren: sie sind nicht im Stande, eine angenommene geradlinige Bewegungsrichtung dauernd festzuhalten, gehen vielmehr immer im Zickzack. Diese Unfähigkeit, geradeaus zu gehen, ist aber meines Erachtens der Ausdruck für die Unmöglichkeit, richtig zu orientiren. Und da wir bei solchen Thieren Verkrüppelungen von Bogengängen antreffen, so haben die letzten im normalen Thiere die Function, die Orientirung zu ermöglichen, die Beibehaltung der einmal eingeschlagenen Bewegungsrichtung zu ermöglichen. Sie sind, um es kurz zu bezeichnen, der Sitz des Orientirungsvermögens.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. VI.)

Fig. 1. Photogramm eines Blastolinmodells der Bogengänge einer Tanzmaus von vorn.

Fig. 2. Dasselbe Modell von hinten photographirt.

Bezeichnungen:

C. s. = Oberer Bogengang.
C. p. = Hinterer Bogengang.
C. e. = Aeusserer Bogengang.
A_1 = Ampulle des oberen Bogenganges.
A_2 = Ampulle des hinteren Bogenganges.
A_3 = Ampulle des äusseren Bogenganges.
* = Kreuzung und Vereinigung von hinterem und äusserem Bogengange.
** = Einmündungsstelle des oberen und hinteren Bogenganges.
U. = Utriculus.
Co. = Scala tympani cochleae.

Ein Fall von Verdoppelung der Zeigefinger.

Zugleich ein Beleg für den Werth der Röntgenstrahlen zur Beurtheilung angeborener Anomalien.

Von

Dr. **Walther Menke**
in Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Seit ältesten Zeiten ist der Hand die Beachtung geschenkt, welche ihr bei der mannigfachen Befähigung zur gröbsten Arbeit, feinster Hantirung und höchster Kunstfertigkeit, als Symbolum possessionis, potestatis, juris, voluntatis, fidei, promissi, violentiae, artis et dexteritatis zukommt. „Die tausendfältigen Verrichtungen der Hände, welche die Nothwendigkeit dictirt und der Verstand raffinirt, und welche ein ausschliessliches Prärogativ der Menschen sind, werden nur durch den weise berechneten Bau dieses Werkzeuges ausführbar.“ (Hyrtl, 1.) Ist dieser Bau fehlerhaft angelegt oder der Aufbau von aussen gestört, dann treten die Defecte, Ver- und Missbildungen in Erscheinung, die unser Interesse ihrer Wichtigkeit entsprechend in Anspruch nehmen.

Einen hierher gehörigen Fall von angeborener Handanomalie verdanke ich der grossen Güte meines Freundes, des Hrn. Dr. Joachimsthal, Privatdocenten an der Universität Berlin, dem ich gleich an dieser Stelle für die selbstlose Ueberlassung der kleinen Patientin aufrichtigen Dank abstatte.

1. Grete F., $5^1/_2$ Jahre alt, stammt aus Berlin. Der Vater des Kindes ist normal gebildet. Die Mutter hat beiderseits angeborene dorsale Luxationen bezw. Subluxationen der Daumen in den Gelenken mit den dazu gehörigen Metacarpalknochen. Der älteste Bruder, 14 Jahre alt, hat rechts vier wohlgeformte Finger, statt des Daumens sieht man an der Radialseite des Zeigefingers die Narbe eines in frühester Kindheit entfernten rudimentären Fingers. Links fehlt der Radius völlig, ebenso Daumen und dessen

Metacarpus und vielleicht auch Os multangulum majus und naviculare. Dem zweitältesten Bruder, 12 Jahre alt, fehlt rechts der Daumen; an der Radialseite der Grundphalange des Zeigefingers sitzt ein rudimentärer zweigliedriger Finger. Links sind sämmtliche Knochen vom Schulterblatt bis zu den Fingern kürzer und dünner wie rechts, der obere Theil des Radius sowie der Daumen mit seinem Metacarpus fehlen. Angeblich war auch das nächstfolgende, früh verstorbene Kind an der rechten oberen Extremität missbildet, und zwar war wahrscheinlich totaler Radiusdefect vorhanden. Eine jetzt 9jährige Schwester zeigt Deviation der Endphalange des linken Daumens. Dann kommt unsere kleine $5^1/_2$jährige Patientin. Das jüngste, jetzt einjährige Kind ist ohne jegliche Anomalie. Grete F., die wie ihre oben beschriebenen, missbildeten Angehörigen, von Joachimsthal in seinen Schriften mehrfach erwähnt ist (2 und 3),[1] hat an beiden Händen 5 dreigliedrige Finger. An der linken Hand ist der radialste Finger mit gut ausgebildetem Metacarpus und drei Phalangen ausgestattet. Dieser Metacarpus hat gleich den anderen vier am meisten radialwärts gelegenen Mittelhandknochen eine gut ausgebildete distale und ausserdem eine offenbar im Verschwinden begriffene proximale Epiphyse. Es ist dieser auffällige Befund eine Bestätigung der Angabe Thomson's, dass der Metacarpus II, der ja unserem Metacarpus I gleichwerthig ist, auch eine proximale Epiphyse besitzt. Behrendsen (4) wies eine solche auch für Metacarpus V nach und schloss sich Schwegel (5) an, der behauptet, dass alle Mittelhandknochen auch einen proximalen Epiphysenkern besitzen, eine Ansicht, die auf Grund von Skiagrammen v. Ranke (6) neuerdings ablehnt. Auf Grund des Befundes eines gut ausgebildeten distalen und eines im Verschwinden begriffenen proximalen Epiphysenkernes am Metacarpus des radialen Zeigefingers unserer kleinen Patientin, schliesse auch ich mich der Ansicht Schwegel's an, entgegen der Kölliker'schen (7) Auffassung, dass die Ossa metacarpi und Phalangen bei der Geburt knorplige Epiphysen tragen, und zwar erstere distal, letztere proximal. Es handelt sich bei der absoluten Gleichwerthigkeit der Diaphysen und distalen Epiphysen von Digit. 1 und II um doppelte Zeigefinger, von denen der radiale etwas schwächer entwickelt ist und seine proximale Metacarpusepiphyse ungewöhnlich lange behalten hat. Der Thenar fehlt beiderseits und sind daher die Hände auffallend flach gestellt, der Hypothenar ist normal ausgebildet. Die Finger links können normal gespreizt werden und zeigen ausgiebige Flexions- und Extensionsbewegung, der radiale Finger hat kein Oppositionsvermögen.

[1] Die Zahlen in Klammern weisen auf das am Schlusse folgende Litteraturververzeichniss hin.

Auch rechts ist ein ganz analoges Verhalten zu constatiren; nur ist der radial gelegene Finger hier weniger entwickelt und in der Ausgiebigkeit seiner Bewegungen gegen links gehemmt. Auch er weist Os metacarpi mit distaler Epiphyse und drei Phalangen auf, deren mittlere verkümmert ist, dagegen ist hier die proximale Epiphyse, wie sie Os metacarpi I rechts zeigt, nicht vorhanden. Die erste Phalange zeigt eine Deviation radialwärts; sie bildet mit dem Os metacarpi einen Winkel von 160°; die zweite und Endphalange deviirt ulnar und bildet ihrerseits mit der Grundphalange einen Winkel von 145°. Opposition ist unmöglich. In beiden Handflächen befindet sich eine tiefe Furche von der Ulnarseite bis auf den ulnar gelegenen Zeigefinger, auf dessen Mitte sie ausläuft; dieselbe schickt seichte Rinnen nach der radialen Seite der Hand. Die der Figur (Taf. VII) entsprechende Aufnahme, von der zur sicheren Constatirung der Epiphysenverhältnisse Controlaufnahmen gemacht sind, wurde bei einer Entfernung von 60 cm der Röhre vom Objecte vorgenommen, und können daher die Maasse des Skiagramms bei der sehr geringen Differenz unbesorgt genommen werden. Die Maasse betragen:

	Meta-carpus	Phalange 1	Phalange 2	Phalange 3
Am radialen Zeigefinger rechts . . .	25	16	7	6 mm
Am radialen Zeigefinger links . . .	23	15	4	6 „
An beiden ulnaren Zeigefingern je .	30	18	10	6 „

Von Handwurzelknochen sind Os capitatum und hamatum vorhanden, dagegen ist Os triquetrum, das nach Behrendsen im 4. Lebensjahre zu erscheinen pflegt, im Röntgenbilde nicht nachweisbar, mithin noch nicht verknöchert. Ausserdem sind sämmtliche Diaphysen und die Epiphysen des Radius und aller Metacarpi und Phalangen ausgebildet. Also ist die Hand, mit den Resultaten der verdienstvollen Behrendsen'schen Arbeit verglichen, in Bezug auf ihre Handwurzel in der Entwickelung zurückgeblieben, in Bezug auf Mittelhand- und Fingerknochen durchaus normal weit vorgeschritten, wenn man von der persistirenden proximalen Epiphyse des linken I. Metacarpus absieht.

Bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, in vielen Fällen Unmöglichkeit, klinisch zu entscheiden, ob dreiphalangige Daumen oder doppelte Zeigefinger bestehen, wird aus der nicht sehr grossen Beobachtungsreihe einschlägiger Fälle, die ich gesammelt hier kurz folgen lasse, manch' einer anders zu deuten sein, wie es seinem Autor ohne das werthvolle Hülfsmittel der Röntgenstrahlen möglich war.

2 bis 4. Foltz (8) berichtet über drei anatomische Präparate aus der Lyoner Sammlung; citirt bei Fort (50).

2. Eine Hand mit 2 Daumen, dessen innerer 3 Phalangen hat. Dieser innere Daumen (?) wurde von Rouby und Dolore (9) als Index supplémentaire beschrieben.

3. Eine Hand mit doppeltem Daumen, dessen äusserer 3, dessen innerer 2 Phalangen trägt. Letzterer ist etwas kleiner. Beide Daumen articuliren mit demselben Os metacarpi.

4. Zwei Hände derselben Person. An einer Hand haben beide Daumen 3 Phalangen und stehen auf demselben Mittelhandknochen. An der anderen hat der Daumen 3 Phalangen und ein kleiner Daumen, der nur die Nagelphalanx hat, geht von der 1. Phalanx des vorigen ab.

5. P. Dubois (10) beschreibt einen Fall von 6 Fingern an jeder Hand mit Syndactylie. Der Daumen (?) hatte 3 Phalangen und eine gleiche Länge, wie die anderen Finger. Der Vater hatte 6 Finger und 6 Zehen.

6. Bertram C. A. Windle (11) berichtet über einen Mann, dessen linke Hand 6 Finger trug. Der Daumen ist fast so lang wie Index und hat Os metacarpi mit 3 Phalangen; an der Radialseite des Os metacarpi sitzt ein überzähliger Finger mit 2 Phalangen. Die rechte Hand ist fünffingerig, doch hat der Daumen 3 Phalangen.

7. C. Struthers (12) beobachtete beiderseits 6 Finger und Zehen. Die doppelten Daumen sassen beiderseits auf demselben Mittelhandknochen. Der innere Daumen hat jederseits 3, der äussere 2 Phalangen. Der grosse Daumen war

rechts $2^3/_4$ Zoll lang, sein Umfang $2^1/_2$ Zoll,
links $2^1/_2$ „ „ „ „ $2^1/_4$ „ ,

der kleinere Daumen war rechts wie links

2 Zoll lang und sein Umfang 2 Zoll.

8. Derselbe Autor beschreibt einen Fall, in dem an beiden Händen die Daumen ungewöhnlich lang und dreiphalangig waren. Eine Tante mütterlicherseits hatte ebensolchen Daumen an der rechten Hand.

9 und 10. H. Salger (13) giebt uns zwei weitere Berichte über dreigliedrige Daumen. Es handelt sich um zwei Geschwister, deren Mutter angeblich ebenfalls dreiphalangige Daumen gehabt hat. Die Daumen sind ungewöhnlich lang und schlank, besonders bei dem Bruder. Adducirt reichen sie bei ihm bis zur Mitte der 2. Zeigefingerphalange. Der Thenar ist bei ihm nur angedeutet, die motorische Kraft reducirt, die Beweglichkeit der einzelnen Daumenglieder stark beeinträchtigt, da die Mittelphalanx ulnarwärts abgeknickt ist. Die Schwester weist äusserlich nur die langen Daumen auf. Diese Verlängerung beruht auf der Grösse der Nagelphalanx (2·5 cm), welche durch eine leichte Einkerbung in einen proximalen 0·7 cm und in einen distalen 1·8 cm langen Abschnitt zerfällt. Die Beugung ist wie beim Bruder erheblich beschränkt.

11. Rüdinger (14).

Der erste Finger an jeder Hand ist doppelt und alle dreiphalangig. Der ulnare Daumen ist besser ausgebildet wie der radiale. Die 3 Phalangen dieser 4 Finger zeigen keine Aehnlichkeit mit Daumenphalangen. Das radiale Os metacarpi ist etwas kräftiger wie das ulnare. In der rechten Hand des Mannes sind drei überzählige Carpalknochen mit den anderen articulirend. Zwei von ihnen liegen distal und dorsal vom Os scaphoideum und trapezoides und zwischen diesem und Os lunatum. Der dritte, der zwischen Os trapezium und trapezoides liegt, war nur an der Dorsalfläche sichtbar. Die linke Handwurzel hat zwei überzählige Knochen, den einen zwischen Os scaphoideum und lunatum, den anderen zwischen Trapez- und Trapezoidbein.

12. Rüdinger.

Die 7jährige Tochter des vorigen zeigt dieselbe Missbildung, aber ausserdem noch an der linken Hand einen 7. Finger. Dieser letztere ist ein stumpfförmiges Anhängsel an einem der Daumen, zweigliedrig mit gutgebildetem Nagel.

13. Otto (15).

Bei einem 24jährigen Manne sind Zeige-, Mittel- und Ringfinger beiderseits verwachsen. Der Zeigefinger ist nur ein kleiner Stumpf, links deutlicher wie rechts. Jede Hand hat 6 oder Rudimente von 6 Fingern. Jede Hand hat 2 Trapezbeine. Rechts hat der radiale Daumen 3 Phalangen und ein Os metacarpi, das mit dem radialen und kleineren Trapezbeine und mit dem Ulnardaumen articulirt. Der Ulnardaumen hat ein Os metacarpi, das mit beiden Trapezbeinen, Zeigefinger und Radialdaumen articulirt. Der ulnare Daumen hat nur eine lange Phalange. Die 2. Radialdaumenphalange ist erheblich kleiner als eine der anderen. Der Zeigefinger hat ein Os metacarpi und eine Phalange. An der linken Hand besteht der Radialdaumen nur aus einem Os metacarpi, das ebenso wie rechts articulirt. Der Ulnardaumen hat ein Os metacarpi mit ähnlicher Articulation wie rechts und 3 Phalangen; die 2. ist die kleinste, wenn auch nicht so merklich wie rechts. Der Zeigefinger hat ein Os metacarpi und eine Phalanx. Ueber die Musculatur siehe Windle (10).

14. Gegenbaur (16) berichtet über 4 normale und 2 abnorme Finger. Die beiden letzteren waren mit einander verwachsen und sassen an der Radialseite. Der ulnare war grösser als der andere (Praepollex) und lag an der Dorsalfläche. Der radiale war im Verhältniss zu den anderen Fingern sehr schlank. Beide abnorme Finger besassen grössere Ossa metacarpi wie die übrigen. Der radiale war zweiphalangig, sein Mittelhandknochen articulirte mit dem Os metacarpi des ulnaren Daumens. Der radiale lag am Trapezbeine, ohne mit ihm zu articuliren. Der stärkere ulnare hatte ein Os metacarpi und 3 Phalangen, opponirbar nach den anderen 4 Fingern,

aber amphiarthrotisch mit dem Carpus vereinigt, ohne ein Sattelgelenk zu haben. Der Mittelfinger allein articulirte mit dem Os multangulum majus. Das Os centrale war vorhanden.

15. Wenzel Gruber (17) beschreibt einen überzähligen Daumen an jeder Hand. Rechts besassen beide Daumen 2, links hatte der radiale 3 Phalangen, deren letzte einen stachelartigen Fortsatz an ihrer radialen Seite hatte, welche scheinbar eine zweite mit ihr verschmolzene Phalanx vorstellte.

16. Von demselben Autor (18) wird über einen Fall berichtet, in dem die linke Hand 6 Ossa metacarpi mit 7 Fingern, einen dreiphalangigen Daumen und 5 dreiphalangige Finger besass (cit. bei Windle).

17. Annandale (19).

Ein 13jähriges Mädchen hatte einen dreiphalangigen Daumen, der ein langer Zeigefinger zu sein schien.

18 bis 22. Farge (20) berichtet über eine erblich belastete Familie Cady.

Die Grossmutter väterlicherseits hatte 4 Daumen. Der Vater (Fall 18) hatte statt der Daumen dreiphalangige Finger. Er hatte 6 Kinder, von denen der älteste Knabe normal war. Der zweite Sohn hatte einen überzähligen Daumen an der linken Hand. Zwei dann folgende Knaben und eine Tochter (Fall 19, 21) besassen statt der Daumen dreiphalangige Finger. Das 6. Kind, ein Sohn (Fall 22), hatte 5 Ossa metacarpi mit 5 dreiphalangigen Fingern und ausserdem einen 6. Finger, der eine Hervorragung unter der Haut bildete und einen radialen Daumen repräsentirte.

23. Staderini (21).

Mir leider nicht zugänglich, citirt bei Pfitzner (22).

24. H. Rasch (23).

Ein 22jähriger Mann mit Syndactylie aller Finger bis zum Nagelgliede. Der Daumen jederseits besitzt 2 Metacarpalknochen, auf jedem der letzteren 3 Phalangen, von welchen die letzte durch Längsspaltung in 3 Theile zerlegt war, deren jeder einen Nagel trug. An der Ulnarseite der Hand war beiderseits ein zweiphalangiger Finger mit Nagel, also an beiden Händen die Anlage zu 16 Fingern. Auch am rechten Fusse waren Missbildungen (Ectro- und Syndactylie).

25. Kümmel (24) beschreibt ein 6wöchiges Mädchen mit Defect beider Tibiae. Ausserdem sind links 6, rechts 5 dreiphalangige Finger vorhanden. Daumenballen fehlen völlig. Die Ulnarseite beider Hände zeigen die Bildung eines Hypothenars. Der radiale Finger entspricht dem 5., der 2. dem 4. der anderen Hand in seiner Bildung. Die 5 Hauptfinger erscheinen somit gleichwerthig neben einander gestellt. Die ganze Mittelhand

ist, da ein opponirbarer Daumen fehlt, auffallend flach. Ossa metacarpi sind regelrecht entwickelt. Die Beweglichkeit der Finger, ihre motorische Kraft wie Spreizbarkeit gegen einander entsprechen der Norm.

26. Pfitzner (22).

Es handelt sich um ein Bänderpräparat eines etwa 20jährigen Mannes. Die radiale Spalthälfte des Zeigefingers ist syndactyl mit dem Daumen verbunden. Der monströse Daumen hatte doppelten Nagel. Metacarpus II ist in dem Mittelstück verdünnt, am Capitulum aufgetrieben, seine Länge etwa 4 mm zu gering. Das Capitulum ist nur in dem Theile, der die Grundphalange IIb trägt, kuglig, für Aufnahme der Grundphalange IIa ist eine Hohlkugelfläche eingeschliffen. Die Grundphalangen IIa und b haben normale Länge, aber nur etwa die halbe Dicke. Die Mittelphalangen IIa und b sind an Länge um 5 bis 6 mm zu kurz, IIb ist über die Hälfte zu dünn, IIa um das zwei- bis dreifache verbreitert. An IIa sind accessorische Gelenkflächen für Grundphalange I und Endphalange I. Bei den Endphalangen IIa und b ist die Länge von IIa 2 mm über die Norm, IIb 6 mm unter der Norm, die Dicke bedeutend unter der halben normalen. Die Länge der Grundphalange I ist normal, ihr distales Ende dorso-volar abgeflacht. Die Mittelphalanx IIa lagert sich dort an. Die Endphalange I ist an Länge 3 mm zu gering, ihre Basis ist vergrössert und trägt Gelenkflächen für Mittelphalanx IIa und Endphalanx IIa. Das Mittelstück und die Endschaufel dieser Phalange ist schwächer als normal.

27 und 28. Zwei weitere Beobachtungen von Polaillon (25) und Bamberger (26) citirt Kirmisson (27). In Bamberger's Falle war die Affection gleichzeitig bei der Mutter vorhanden.

Eine ganze Reihe obiger Fälle würde vielleicht in anderer Beleuchtung erscheinen, wenn den Autoren die Hülfe der Röntgenstrahlen schon zur Verfügung gestanden hätte. Ebenso wie in unserem Falle vor $2^1/_2$ Jahren der doppelte Zeigefinger als doppelter Daumen gedeutet wurde, und erst das Skiagramm darthat, dass die Metacarpalepiphysen, mit Ausnahme der im Verschwinden begriffenen linken proximalen Epiphyse des Metacarpus I, alle distal lagen, folglich Zeigefingern, nicht Daumen angehörten, wird wohl auch manch' einer der oben beschriebenen Fälle von doppeltem Daumen ein Analogon unseres Falles sein. Nur anatomische Untersuchungen oder Röntgogramme sind im Stande, auf dem überaus schwer zu deutenden Gebiete der Hand- und Fingeranomalien Klarheit zu schaffen. So finde ich als werthvoll zur Erforschung und Beurtheilung dieser Vorgänge eine Reihe von Fällen durch Röntgenbilder veranschaulicht, die ich in Kürze folgen lasse, da ich eine derartige Zusammenstellung in

der Litteratur bisher noch vermisse, und diese doch vielleicht bei Arbeiten auf dem gleichen Gebiete dienlich sein dürften.

Ankylosen hat Kirmisson in 2 Fällen (28 und 29) beschrieben. Ueber Spalthand berichten Riedinger (30), Mayer (31) in 4 Fällen und Vulpius (32). Oligo- oder Ectrodactylie ist von Souques und Marinesco (33), Kirmisson (27), v. Stubenrauch (34), Müller (35), Burmeister (36), Guerrini und Martinelli (37), Mencière (38) in 2 Fällen und Guéry (39) beschrieben. Ectrodactylie mit Syndactylie einhergehend fanden ihre Bearbeitung durch Londe und Meige (40), Joachimsthal (41), Mazzitelli (42) und Boinet (43). Brachydactylie beschreibt Roughton (44) und Joachimsthal (45), letzterer in 3 Fällen; Brachydactylie mit Hyperphalangie einhergehend Joachimsthal (45) in 2 Fällen, Polydactylie Londe und Meige (40), Morgnan (46), Joachimsthal (51), Boinet (43) in 4 Fällen und Seldowitsch (53) in 5 Fällen. Ein Fall von Syndactylie, bei dem erst die Durchleuchtung zwischen dem verwachsenen Ring- und Mittelfinger einen von einem Zweige des III. Metacarpus ausgehenden überzähligen Finger erkennen liess, wird von Joachimsthal (52) beschrieben. Lund (47) bringt einen Fall von Phalangenmissbildung, Ankylose und Syndactylie, Vulpius (32) einen solchen von rudimentärer Entwickelung der Handwurzel, Mittelhand und Finger. Endlich ist über Macrodactylie von Londe und Meige (40) und Planchu (48) berichtet. Ich habe, wie erwähnt, nur die Arbeiten namhaft gemacht, bei denen die Fälle durch beigefügte Skiagramme erläutert sind.

Ich habe mich bemüht, alle Schlussfolgerungen zu vermeiden, von philosophischen Speculationen zu abstrahiren. „Letztere kommen immer noch früh genug; und wenn erst die Thatsachen selbst genügend gründlich und in genügendem Umfange klargestellt sind, so ergiebt sich ihr innerer Zusammenhang von selbst“ (Pfitzner 49). Bei der geringen Anzahl gut untersuchter anatomischer Präparate und dem noch jugendlichen Verfahren der Untersuchung mittels Röntgenstrahlen, ist es jedenfalls gerathen, vorläufig die Frage noch nicht zu ventiliren, ob in dem einzelnen Falle eine fehlerhafte primäre Keimanlage oder ob eine secundäre Einwirkung auf den normal angelegten Keim die Anomalie verursacht hat. Eine genügende Anzahl von Skiagrammen wird in der Zukunft diese Frage besser und sicherer entscheiden, als zur Zeit die gewichtigsten Gründe der einen Partei, denen die andere gleich gewichtige entgegenstellt.

Litteraturverzeichniss.

1. Hyrtl, *Lehrbuch der Anatomie des Menschen.* 1884. S. 395.

2. Joachimsthal, Ueber angeborene Anomalien der oberen Extremitäten. Gleichzeitig ein Beitrag zur Vererbungslehre. *Archiv für klinische Chirurgie.* Bd. L. H. 3.

3. Joachimsthal, Ueber angeborene Handanomalien. *Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft* vom 25. Januar 1896.

4. Behrendsen, Studien über die Ossification der menschlichen Hand vermittelst des Röntgen'schen Verfahrens. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 27.

5. Schwegel, *Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* Bd. XXX. S. 337.

6. H. v. Ranke, Die Ossification der Hand unter Röntgenbeleuchtung. *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1898. Nr. 43. S. 1365.

7. Kölliker, *Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere.* 2. Aufl. S. 499.

8. Foltz, *Gazette médicale de Lyon.* 1869. p. 201 u. 338.

9. Dolore et Rouby, *Gazette médicale de Lyon.* 1863.

10. P. Dubois, *Acad. de médecine.* 1826. — *Arch. de méd.* 1826. Août.

11. Bertram C. A. Windle, The occurence of an additional phalanx in the human pollex. *Journal of anatomy.* 1891. Vol. XXVI. p. 100.

12. C. Struthers, *New Phil. Journ.* 1863. p. 83. Citirt bei Windle (10).

13. H. Salger, 2 Fälle von dreigliedrigen Daumen, 2 Röntgenaufnahmen in natürlicher Grösse. *Anatomischer Anzeiger.* 1897. Bd. XIV. Nr. 5.

14. Rüdinger, *Beiträge zur Anatomie des Gehörorgans, der venösen Blutbahnen der Schädelhöhle, sowie der überzähligen Finger.* München 1876.

15. Otto, *Monstrorum sexcentorum descript. anatomic.* Tabl. Breslau 1841. Nr. 256.

16. Gegenbaur, *Morphologische Jahrbücher.* Bd. XIV. S. 394.

17. W. Gruber, Virchow's *Archiv.* Bd. XXXVI. S. 495.

18. W. Gruber, *Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de Petersbourg.* T. XVI. p. 359—368.

19. Annandale, *Malformations of the fingers and the toes.* p. 29. Citirt bei Windle (10).

20. Farge, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1886. Nr. 4. p. 61.

21. Staderini, Un pollice con tre falangi. *Monitore zool. italiano.* 1894. Vol. V. Nr. 6.

22. Pfitzner, Ein Fall von Verdoppelung des Zeigefingers. *Morphologische Arbeiten.* Bd. VII. H. 2.

23. H. Rasch, Ein Fall von congenitaler completer Syndactylie und Polydactylie. *Beiträge zur klinischen Chirurgie.* Bd. XVIII. S. 537.

24. Kümmel, *Die Missbildungen der Extremitäten durch Defect, Verwachsung und Ueberzahl.* Cassel 1895. S. 13.

25. Polaillon, *Affections chirurgicales des membres.* Paris 1895. p. 637.

26. Bamberger, *Wiener klinische Rundschau.* 1896. Nr. 45. S. 773.

27. Kirmisson, *Traité des maladies chirurgic. d'origine congénitale.* Paris 1898.

28. Kirmisson, Nanisme, déformations multiples du squelette, Ankyloses congénitales des doigts et des orteils, torticolis. *Révue d'orthopédie.* 1898. Nr. 5. p. 392.

29. Kirmisson, *Révue d'orthopédie.* 1898. Nr. 4. p. 270.

30. Riedinger, Ein Fall von Spalthand. *Internat. photogr. Monatschrift für Medicin und Naturwissenschaften.* 1896. III. Jahrgang.

31. C. Mayer, Zur Casuistik der Spalthand und des Spaltfusses. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie.* Bd. XXIII. S. 20.

32. O. Vulpius, Zur Casuistik der Röntgen'schen Schattenbilder. *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1896. Nr. 26. S. 609.

33. A. Souques et G. Marinesco, Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main. *La sem. méd.* 1897. p. 171.

34. v. Stubenrauch, *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 25. S. 696.

35. C. Müller, Missbildung eines Händchens in Röntgen'scher Beleuchtung. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1896. Nr. 12. S. 184.

36. Th. Burmeister, Ein Fall von sogenannter intrauteriner Unterschenkelfractur verbunden mit verschiedenen Knochendefecten. *Arbeiten aus dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie (Ruge-Festschrift).* Berlin 1896. S. 215.

37. Guerrini und Martinelli, Ueber einen Fall von angeborenen Anomalien der Extremitäten. *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie.* 1898. Bd. VI. S. 67.

38. Louis Mencière, 1. Série d'arrêts de développement. *Révue d'orthopédie.* 1897. S. I. T. VIII. p. 352. — 2. Arrêts de développement au niveau de la main. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1898. Nr. 26. p. 301.

39. A. Guéry, Malformations congénitales des membres inf. *Révue d'orthopédie.* 1898. Nr. 3. p. 219.

40. Londe et Meige, Applications de la radiographie à l'étude des malformations digitales. *Comptes rendus hebd. des séances de l'académie des sciences.* T. CXXVI. Nr. 12. p. 921.

41. Joachimsthal, Ueber einen Fall von angeborenem Defect an der rechten Thoraxhälfte und der entsprechenden Hand. *Berliner klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 36.

42. P. Mazzitelli, Sopra un raro caso di assenza congenita bilaterale del perone. *Archivio di orthopedia.* 1898. Nr. 5.

43. Boinet, Polydactylie et atavisme. *Révue de méd.* 1898. Nr. 4. p. 316.

44. C. W. Roughton, A case of congenital shortness of metacarpal and metatarsal bones. *Lancet.* 1897. II. p. 19.

45. Joachimsthal, Ueber Brachydactylie und Hyperphalangie. Virchow's *Archiv.* 1898. Bd. CLI.

46. G. Morgnan, Skiagrams of a case of polydactylie. *Lancet.* 1896. II. p. 1599.

47. F. B. Lund, A case of web-fingers associated with curious anomalies of the phalanges, metacarpal bones and finger-nails; with skiagram. *Boston Journ.* 1897. Nr. 7. p. 157.

48. C. Planchu, Un cas de macrodactylie. *Lyon méd.* 1897. Nr. 11. p. 371.

49. Pfitzner, Ueber Brachyphalangie und Verwandtes. *Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Kiel* vom 17. bis 20. April 1898.

50. J. A. Fort, *Les difformités congénitales et acquises des doigts et des moyens d'y remédier.* Paris 1869.

51. Joachimsthal, Ueber den Werth der Röntgenbilder für die Chirurgie. *Therapeutische Monatshefte.* 1897. Nr. 2.

52. Joachimsthal, Eine ungewöhnliche Form von Syndactylie. *Archiv für klinische Chirurgie.* 1898. Bd. LVI. Nr. 2.

53. J. B. Seldowitsch, Ueber die Gelenke der überzähligen Finger. *Annalen der russischen Chirurgie.* 1898. H. 4.

Zur Lehre von der Aktinomykosis.

Von

Preusse,
Departementsthierarzt und Veterinärassessor in Danzig.

Zu den bisher noch nicht ausreichend erforschten, den Menschen und Thieren gemeinsamen Krankheiten gehört auch die Aktinomykose. Obgleich die Ursache derselben bekannt ist, so sind gerade bezüglich der Entwickelungsgeschichte des diese Krankheit bedingenden Parasiten, des Aktinomyces bovis Harz, und der Art der Uebertragung desselben auf Menschen und Thiere noch eine Reihe von Fragen zu lösen. Die Kenntniss des hier in Rede stehenden Leidens ist auch noch eine verhältnissmässig junge. Vor der durch Bollinger erfolgten Entdeckung des Parasiten als Krankheitsursache war die Aktinomykose als einheitliche Krankheit nicht bekannt. Die von demselben an den verschiedensten Organen und Körpertheilen hervorgerufenen krankhaften Veränderungen sind in der älteren thierärztlichen Litteratur als verschiedene Krankheiten beschrieben worden. So bezeichnete man die Auftreibungen der Kieferknochen als Winddorn, Spina ventosa. Die Knoten in und unter der Haut beschreibt Spinola als Hautwurm des Rindes, die aktinomykotische Zungenerkrankung war längst unter dem Namen „Holzzunge“ oder „Zungentuberculose“ bekannt, ebenso die Geschwülste im Rachen unter der Bezeichnung „Lymphome“. Hering nannte die letzteren „Drüsenkrebs“, Lafosse „Druse beim Rind“. Auch bezüglich der Ursachen dieser Erkrankungen sind eine Anzahl Angaben in der älteren Litteratur vorhanden. Spinola hielt die Ursachen des Hautwurmes gleichbedeutend mit denen der Scrophulosis. Eine ähnliche Ansicht sprach Gurlt betreffs der Knochenerkrankung, des „Winddorns“, aus. Derselbe nahm auch an, dass das Anstossen des Unterkiefers an scharfkantige und hohe Krippen eine häufige Gelegenheitsursache hierfür abgebe.[1]

---

[1] *Pathologisch-anatomische Nachträge.* S. 54.

Nachdem bereits 1863 Perroncito, 1868 Rivolta und 1870 Hahn in sarcomatösen Geschwülsten des Rindes und in der Zunge bei chronischen Erkrankungen derselben eigenthümliche Gebilde kryptogamischer Natur gefunden hatten, welche Hahn als eine Art Pinselschimmel bezeichnete, machte Bollinger[1] zuerst auf das constante Vorkommen charakteristischer, pilzlicher Gebilde bei den genannten Krankheiten aufmerksam und brachte dieselben ursächlich mit diesen in Verbindung. Harz[2] untersuchte diese Gebilde näher. Er zählte sie auf Grund seiner Untersuchungen der Classe der Schimmelpilze zu und gab ihnen den Namen „Aktinomyces bovis", Strahlenpilz. Die durch diesen Parasiten erzeugte Krankheit nannte Bollinger „Aktinomykosis" und Johne bezeichnete die hierbei vorkommenden specifischen Geschwülste als „Aktinomykome". Der Harz'schen Ansicht in Betreff der botanischen Stellung des Strahlenpilzes schlossen sich auch F. Cohn, de Bary und Pringsheim an.

Beim Menschen fand Langenbeck bereits 1845 im Eiter einer prävertebralen, zur Wirbelcaries führenden Phlegmone kleine, gelbe Körnchen, die er für Pilzrasen hielt und als solche beschrieb. Später hat auch Lebert (1857) diese Pilzrasen beschrieben und abgebildet. Bei diesen vereinzelten Beobachtungen blieb es nun lange Zeit. Erst 1878 veröffentlichte James Israel zwei Erkrankungsfälle, bei denen er die hier in Rede stehenden, von ihm für Pilze erklärten Gebilde fand, welche er in ursächliche Beziehungen zu der Krankheit brachte.[3] Ponfick machte zuerst auf die Identität der menschlichen und der thierischen Aktinomykose aufmerksam.[4] Seitdem ist die Krankheit auch beim Menschen vielfach Gegenstand eingehender Studien gewesen.

Ausser beim Menschen und beim Rind ist die Aktinomykose beobachtet worden beim Pferd, Schwein, Schaf, ferner beim Hirsch[5] und selbst beim Elephanten. Sie ist besonders häufig in Europa, ferner in Amerika und Afrika. In Europa sollen besonders Deutschland, Schottland und Italien hiervon betroffen sein, in ersterem Lande steht wiederum Bayern obenan. Imminger[6] will hier jährlich über 100 Fälle beobachtet haben; es gäbe Rinderbestände von 12 bis 16 Haupt, in denen 4 bis 5 Thiere krank seien. In Ober-Pfalz und Ober-Franken soll die Aktinomykosis besonders häufig sein. Nach Rasmussen[7] und Jensen[8] ist dieses Leiden

[1] *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft.* 1877. Nr. 27.
[2] *Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule.* 1877/78.
[3] Virchow's *Archiv.* Bd. LXXIV u. LXXVIII.
[4] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1879.
[5] *Sächsischer Jahresbericht.* 1896. S. 73.
[6] *Wochenschrift für Thierheilkunde.* 1888. S. 149.
[7] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. XVII.
[8] *Monatsschrift für Thierheilkunde.* Bd. IV.

auch in Dänemark sehr häufig. Auch Russland zeichnet sich durch Häufigkeit der Strahlenpilzerkrankungen aus. Mari[1] hat unter 151272 in Moskau geschlachteten Rindern 541 kranke beobachtet. Ivanoff will innerhalb 2 Jahren 2000 Fälle gesehen haben. Von Nord-Amerika ist Canada hervorzuheben (nach Barrel 2 Procent). Seltener soll die Aktinomykose in Frankreich vorkommen. Aus Afrika berichten Krantz und Tribout über Krankheitsfälle bei Ochsen.[2] Kaufmann beschreibt einen Krankheitsfall bei einem Fellah in Cairo.[3] Crookshank[4] erwähnt, dass die Aktinomykose in Norfolk in England bei 8 Procent der Rinder vorkäme. Etwas genauere statistische Angaben sind in den Berichten der öffentlichen Schlachthäuser in Deutschland gemacht. Bezüglich der einzelnen Schlachthäuser schwanken die Zahlen zwischen 0·01 bis 0·1 Procent. Diese Zahlen sind jedoch nicht im Stande, die wirkliche Ausbreitung der Strahlenpilzkrankheit wiederzugeben. Nach alledem ist die Aktinomykose der Thiere als eine keineswegs seltene, sondern weit verbreitete Krankheit anzusehen. Bezüglich der Aktinomykose des Menschen sind die Angaben spärlicher, bei diesem ist die Krankheit viel seltener; in den letzten Jahren sind aber immerhin eine grosse Reihe von Fällen veröffentlicht worden.

Unter den Thieren ist das Rind als der eigentliche Träger des Aktinomycespilzes zu bezeichnen. Im Uebrigen werden nur Herbivoren und Omnivoren von dieser Krankheit ergriffen; ein Beweis, dass der Krankheitserreger nur in Verbindung mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen werden kann. Imminger[5] giebt an, dass besonders solche Thiere von der Krankheit ergriffen werden, welche noch dem Zahnwechsel unterworfen sind. Bei Rindern unter 3 Monaten wird sie nur selten beobachtet.

Nach meinen eigenen Beobachtungen ist die Aktinomykose auch bei älteren Thieren nicht selten. Dass dieselbe bei jüngeren Thieren häufiger beobachtet wird, hat wohl darin mit seinen Grund, dass Thiere, welche damit behaftet sind, in der Regel nicht alt werden, sondern frühzeitig zur Schlachtbank gelangen. Ausser beim Rinde wird die Aktinomykose beobachtet beim Schwein und zwar hier besonders in Form der Euteraktinomykose. In der Litteratur sind verschiedene diesbezügliche Fälle beschrieben worden. Fälle von allgemeiner Aktinomykose beim Schwein werden mitgetheilt von Knoll[6] und Carl.[7] Rasmussen will innerhalb 3 Monaten

[1] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1890. S. 406.
[2] *Recueil de méd. véter.* 1895.
[3] *Fortschritte der Medicin.* 1894. Nr. 12.
[4] *Verhandlungen des VII. internat. hygien. Congr.*
[5] *Wochenschrift für Thierheilkunde.* 1888.
[6] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1891. S. 213.
[7] *Deutsche thierärztliche Wochenschrift.* 1898. S. 40.

52 Fälle von Euteraktinomykose beim Schwein festgestellt haben. Derselbe hat auch Aktinomykome in Castrationsnarben bei Schweinen beobachtet. Ein Gleiches wird auch vom Pferd berichtet (Johne). Das als Samenstrangfistel bezeichnete Leiden des Pferdes wird allerdings zum grössten Theil durch Micrococcus botryogenes erzeugt. Fälle von Zungenaktinomykose bei Pferden werden beschrieben von Truelsen,[1] Eberhardt[2] und Struve.[3] Knochenerkrankungen beobachtete Hamburger,[4] am Unterkiefer Piltz,[5] an der Oberlippe Haltander.[6] Ueber Aktinomykose beim Schaf liegen Beobachtungen vor von Beck,[7] Grips,[8] und Berg.[9] Bei Fleischfressern sind einwandsfreie Fälle von Aktinomykose noch nicht beobachtet worden.

Das Vorkommen der Strahlenpilzkrankheit ist in der Regel nur ein sporadisches. Sie ist keine Infectionskrankheit im engeren Sinne des Wortes, da eine Uebertragung des Krankheitserregers von Thier auf Thier oder von Thier auf Mensch oder umgekehrt gewöhnlich nicht vorkommt.

Der Erreger muss mit dem Futter oder durch Einathmung inficirter staubiger Luft oder durch zufällige Impfung aufgenommen werden. Es schliesst dies allerdings nicht aus, dass auch einmal eine grössere Anzahl Thiere eines Stalles oder einer Gegend erkranken können. In diesem Falle ist eine grössere Verbreitung der Strahlenpilze ausserhalb des Thierkörpers anzunehmen.

Ein seuchenartiges Auftreten der Aktinomykose wird freilich nicht oft beobachtet. Bang[10] referirt über das enzootische Auftreten einer Krankheit im Jahre 1858 in Schleswig, welche damals von dem Thierarzt Jebsen in Bredstedt als Drüsenkrebs bezeichnet wurde, die aber unzweifelhaft als Aktinomykosis angesehen werden muss. Jensen sah diese Krankheit in Seeland und Falster auf eingedeichten trocken gelegten Arealen in den Jahren 1880 bis 1882 seuchenartig auftreten. Er nimmt an, dass die Pilze durch Fütterung von Gerste, welche auf dem neugewonnenen Boden gewachsen war, aufgenommen worden sind. Auf einzelnen Gehöften ist hier fast der ganze Viehbestand betroffen worden.

In der Litteratur sind dann noch verschiedene Fälle beschrieben worden, in denen die Aktinomykose in einzelnen Rindviehbeständen seuchen-

[1] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1893. S. 39.
[2] *Schweizer Archiv für Thierheilkunde.* 1896. Nr. 2.
[3] *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.* Bd. VII. S. 29.
[4] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1889. S. 399.
[5] *Zeitschrift für Veterinärkunde.* 1893. Nr. 1.
[6] *Svensk Vet. tidesskrift.* Vol. I. p. 144.
[7] *Wochenschrift für Thierheilkunde.* 1894.
[8] *Hamburger Mittheilungen für Thierärzte.* II. Jahrg. H. 1.
[9] *Maanedsskrift f. Dyrlaeger.* 1898. April.
[10] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. X. S. 249.

artig auftrat. Stienon[1] hat 5 Jahre hindurch in einem Rinderbestande ein vermehrtes Auftreten der Strahlenpilzkrankheit gesehen. Die Desinfection des Stalles soll die Abnahme der Erkrankungen zur Folge gehabt haben. Neuwirth[2] berichtet, dass von 46 Rindern eines Bestandes sämmtliche Kühe und Kalbinnen und 12 Ochsen 6 Wochen nach dem Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche an Aktinomykose erkrankten. Gefüttert wurden Gerste und Sommerweizenkesott. Neuwirth bringt die Massenerkrankungen mit den durch die vorangegangene Maul- und Klauenseuche entstandenen Schleimhautläsionen in Verbindung.

Nyström beobachtete ein seuchenartiges Auftreten der Strahlenpilzkrankheit bei Jungrindern, die auf einer bestimmten Wiese geweidet hatten. Die meisten Fälle traten im April und Mai auf.[3] Nethiebel beschreibt ein seuchenartiges Auftreten der Aktinomykose in einem Rinderbestande, in dem im Verlauf von 14 Tagen 14 Erkrankungen auftraten.[4]

Eine von mir näher untersuchte Strahlenpilzenzootie habe ich früher[5] beschrieben. Ich möchte auf dieselbe hier noch etwas näher eingehen. Im Frühjahr 1888 brach beim Eisgang der rechtsseitige Damm der Nogat bei Jonasdorf. Das Nogatwasser ergoss sich in Folge dessen in die zwischen der Nogat und der Elbinger Höhe bezw. dem Höhenzuge des Stuhmer Kreises bis zum Drausensee reichende fruchtbare Niederung, dieselbe in der Ausdehnung mehrerer Quadratmeilen meterhoch unter Wasser setzend. Da diese Niederung sehr tief, theilweise unter dem Wasserspiegel des Haffes gelegen ist, konnte das Wasser nicht wieder so schnell ablaufen, es blieb Wochen, selbst Monate lang stehen und musste zum grössten Theile künstlich durch Mühlen entfernt werden. Die unter Wasser gesetzte Niederung, welche den Kreisen Elbing und Marienburg angehört, besteht zum überwiegenden Theile aus Weideländereien und Wiesen. Hier geht das Vieh den ganzen Sommer hindurch frei umher. Die Weiden liefern ein vorzügliches Futter. Im Winter sind die Besitzer meistens auf das von den Wiesen gewonnene Heu angewiesen.

Im Jahre 1888 konnte nun der Ueberschwemmung wegen ein Weidegang nicht stattfinden, es musste in Folge dessen viel Vieh fortgegeben werden. Das Zurückgebliebene wurde später mit dem von den im Spätsommer und Herbst wieder trocken gewordenen Wiesen gewonnenen Heu ernährt. Da das Gras lange Zeit unter Wasser gestanden hatte, war das

---

[1] *Ann. de méd. véter.* 1890. Nr. 9.
[2] *Wochenschrift für Thierheilkunde.* 1894.
[3] *Tidesskrift f. Vet. Med.* Vol. XIV. p. 174.
[4] *Thierärztliches Centralblatt.* 1895. S. 221.
[5] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1890. S. 17.

Heu durchweg schlecht, verdorben. Die Besitzer waren aber in Ermangelung anderen Futters dennoch genöthigt, das Vieh damit zu füttern.

Schon während des Winters 1888/89, noch mehr aber gegen das Frühjahr 1889 entwickelten sich bei zahlreichen Rindern Geschwülste am Kopf und Halse, welche die Thiere sehr belästigten und ihre wirthschaftliche Ausnützung oft erheblich beeinträchtigten. Kreisthierarzt Oldendorf in Elbing fand in 29 Gehöften unter 329 Rindern 76 kranke, also 23·2 Procent. Kreisthierarzt Nouvel in Marienburg in 12 Gehöften unter 92 Rindern 20 kranke, 21·8 Procent. Ober-Rossarzt a. D. Schmidt in Elbing ermittelte in 57 Gehöften unter 749 Stück Vieh 102 kranke, 13·6 Procent.

Es mögen also demnach in der betroffenen Niederung etwa 20 Procent des gesammten Viehbestandes erkrankt gewesen sein. Wie die Untersuchung ergeben hat, handelte es sich hier um eine ausgebreitete Aktinomykosis. In Folge der Erheblichkeit und Verbreitung des betr. Leidens wurde ich mit einer genauen Untersuchung beauftragt. Ich unternahm dieselbe in der ersten Hälfte des Monats Mai 1889. Es wurden diejenigen Ortschaften und Gehöfte von mir besucht, in denen die Krankheit am ausgebreitetsten war. Hierbei ermittelte ich im Kreise Elbing unter 256 Stück Vieh 59 aktinomykosekranke Thiere, also 23·2 Procent, im Kreise Marienburg unter 244 Rindern 44 kranke, also 18 Procent. Im letzteren Kreise schien demnach die Krankheit etwas weniger verbreitet zu sein. Die Aktinomykome traten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Haut und Unterhaut des Kopfes auf. Hier stellten sie derbe, umschriebene Geschwülste von verschiedener Grösse dar. So lange sie klein waren, belästigten sie die damit behafteten Thiere nur wenig. Später wurden sie sehr schmerzhaft, fluctuirten stellenweise, brachen auf und entleerten einen zähen, gelben, schleimigen Eiter, in dem sich die Aktinomycespilze schon makroskopisch als gelbliche sandkorngrosse Körnchen hervorthaten. Nach dem Aufbrechen heilten einzelne Geschwülste von selbst, andere wieder wuchsen pilzartig durch die Haut hindurch und nahmen allmählich immer grössere Dimensionen an. In der Umgebung entwickelten sich neue Knoten, von welchen wurmartige, harte Stränge ausgingen, welche Erscheinung wohl früher zu der Bezeichnung „Hautwurm“ geführt hatte. Die Geschwülste bestanden aus einem graurothen, festweichem Gewebe, in welchem sehr zahlreiche eitrige Herde eingelagert waren, in denen die Strahlenpilze leicht ermittelt werden konnten. Ausser in der Haut und Unterhaut am Kopfe habe ich Aktinomykome beobachtet in den Lymphdrüsen, die hinter dem Schlundkopfe und unter der Ohrspeicheldrüse gelegen sind. Diese waren für die damit behafteten Thiere von Anfang an sehr lästig, sie veranlassten Schluckbeschwerden und behinderten die Respiration.

Seltener fand ich die Ober- und Unterkieferknochen und die Zunge ergriffen. In einem Falle beobachtete ich ein Aktinomykom am Naseneingang; in einem anderen Falle eine flache, durch die Haut pilzförmig hindurch gewachsene Strahlenpilzgeschwulst an der inneren Fläche des rechten Hinterschenkels. Auch Ober-Rossarzt a. D. Schmidt fand die Mehrzahl der Erkrankungen (92 Procent) am Kopfe. Einmal sah er ein Aktinomykom an der linken Rippenwand und einmal an der linken oberen Halsseite.

Was nun die Ursachen dieser ausgebreiteten Aktinomykoseenzootie anbetrifft, so sind dieselben zweifellos in erster Linie in dem schlechten Futter zu suchen, welches im Herbst 1888 von den Wochen lang überschwemmt gewesenen Wiesen und Weiden geerntet worden war.

Die Krankheitsfälle traten dort am häufigsten auf, wo ausschliesslich das verdorbene Heu und Stroh gefüttert wurde. Hier waren bis zu 50 Procent des vorhandenen Viehbestandes erkrankt. Dort, wo das Vieh neben dem verdorbenen Heu und Stroh noch anderes gesundes Futter, namentlich Kraftfutter, erhielt, traten weniger Erkrankungen auf. Von zwei benachbarten Besitzern, Vater und Sohn, konnte der Erstere noch viel altes Heu aus dem Jahre 1887 dem Vieh verabreichen, Letzterer verfütterte nur Ueberschwemmungsheu. Das Vieh des Vaters blieb gesund, unter dem Vieh des Sohnes traten 5 Erkrankungen an Aktinomykosis auf.

Das verdorbene Heu und Stroh habe ich in zahlreichen Proben eingehender untersucht. Dasselbe war staubig, stark mit Schimmelpilzen besetzt, von grauer, brauner, selbst schwarzer Farbe und unangenehmem, multrigem Geruch. Es bestand ausser aus Wiesengräsern zum grossen Theil aus Unkraut, namentlich Disteln.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein zahlreicher Pilzformen. Hiervon sind besonders zu nennen Mucor mucedo, Penicillium glaucum und Cladosporium herbarum, ausserdem befanden sich darin zahlreiche Milben, Acarus siro und Acarus foenarius. Pilzformen, welche dem Aktinomyces bovis Harz entsprachen, konnte ich nicht auffinden. Dieser negative Befund ist jedoch kein Beweis, dass sie in dem Heu nicht vorhanden waren. Die ausserhalb des Thierkörpers frei vegetirende Form des Strahlenpilzes ist bis jetzt noch nicht bekannt.

Aus dem ganzen Verlaufe der hier geschilderten Enzootie geht unzweifelhaft hervor, dass die Krankheitserreger mit dem Futter aufgenommen worden sind. Wie ich später noch näher ausführen werde, dringen die Strahlenpilze bezw. ihre ausserthierischen Entwickelungsformen in Verletzungen der Schleimhäute oder der äusseren Haut ein, von wo dann die Infection ihren Anfang nimmt. Eine Uebertragung der Parasiten von Thier auf Thier ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden. So erwähnt

Nocord einen von Perroncito beobachteten Fall, in welchem ein Pferd, welches mit an Aktinomykosis leidenden Rindern zusammenstand, nach einiger Zeit selbst daran erkrankte.[1]

Lüpke beschreibt einen Fall von Uebertragung der Aktinomykose von einem Jungrind auf einen daneben stehenden einjährigen Ochsen, welcher eine Strahlenpilzgeschwulst des ersteren Thieres benagt und beleckt hatte. Der Ochse bekam nach 6 Wochen aktinomykotische Abscesse am Kopf, am Kehl- und Schlundkopf und an der Zungenspitze.[2] Gooch hat eine Strahlenpilzinfection von Haarseilwunden ausgehend beobachtet, er nimmt an, dass eine Uebertragung von dem zuerst geimpften, zur Zeit der Impfung bereits kranken Thiere stattgefunden hat.[3]

Auch Uebertragungen von Thier auf Mensch und von Mensch auf Mensch sind beobachtet worden. Meyer[4] beschreibt einen Fall von Uebertragung der Aktinomykose von zwei Rindern auf einen Menschen, welcher dieselben längere Zeit hindurch gepflegt hatte.

Aehnliche Fälle von Uebertragung der Strahlenpilze von kranken Rindern auf ihre Wärter werden berichtet von Striemer und Häcker. Baracz in Lemberg[5] hat eine Uebertragung von Mensch auf Mensch durch den Kuss beschrieben. Alle die vorgenannten Fälle sind nicht einwandsfrei, da nicht feststeht, ob nicht überall die gleiche Ursache eingewirkt hat. Gegen die Möglichkeit einer directen Uebertragung der Strahlenpilze von einem Individuum auf ein anderes spricht nachfolgender Versuch von Salmon.[6] Derselbe stellte 21 gesunde Rinder zwischen strahlenpilzkranke Thiere und zwar derartig, dass sie durch Lecken und durch Aufnahme von mit Eiter besudeltem Futter reichlich Gelegenheit fanden, den Krankheitsstoff aufzunehmen. Trotzdem war nach 4 Monaten bei keinem Thier auch nur eine Spur einer Erkrankung zu bemerken.

Da die bei weitem meisten Erkrankungen in dem oberen Theile des Verdauungscanals zur Beobachtung kommen, so ist auch dieser als der hauptsächlichste Infectionsweg anzunehmen. Nach Imminger[7] kommen 80 bis 90 Procent aller Fälle am Kopf und Hals vor. Claus[8] sah unter 100 Fällen 51 Kiefererkrankungen. Die Parasiten können aber auch auf anderem Wege primär in den Körper eindringen. Sie können mit der ein-

---

[1] *Archiv vétérin.* T. IX. Nr. 7.
[2] *Deutsche thierärztliche Wochenschrift.* 1897. S. 223.
[3] *Journal of compar. pathol. and thérapie.* Vol. VII. p. 59.
[4] *Repertorium der Thierheilkunde.* Bd. L. H. 2.
[5] *Rundschau für Thiermedicin.* 1888. S. 235.
[6] *Bureau of animal industry.* 1893. Nr. 2. p. 30.
[7] *Wochenschrift für Thierheilkunde.* 1888.
[8] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. XIII. S. 290.

geathmeten Luft direct in die Lungen gelangen. Primäre Lungenaktinomykose ist allerdings selten. Zuerst machte Pflug auf dieselbe aufmerksam.[1] Ponfick vermochte einmal durch intravenöse Injection von Geschwulsttheilchen eine disseminirte Lungenaktinomykose bei einem Kalbe zu erzeugen, ein Beweis, dass die Strahlenpilze auch auf dem Blutwege in die Lunge gelangen können. Weitere Fälle von Lungenaktinomykose werden beschrieben von Pusch, Hink, Rasmussen, Rieck, Rogener u. A. Diese Erkrankung kommt auch beim Menschen vor, diesbezügliche Fälle theilen mit Ponfick, Israel, Moosdorf und Birch-Hirschfeld, Canali, Hodenpyl u. A. Pusch beobachtete dieselbe auch beim Schwein. Es kann ferner durch zufällige Verwundungen und Impfungen eine Infection entstehen. Hierher gehört der bereits erwähnte Fall von Gooch.

Ich selbst sah primäre Aktinomykose am Nasenflügel und einmal in der Haut am Sprunggelenk.

Auch Rasmussen, Kitt, Jensen beschreiben derartige Fälle. Ersterer hat mehrfach in den sogenannten Knieschwämmen beim Rinde Strahlenpilze gefunden. Die Infection in die Haut erfolgt beim Lagern in inficirter Streu.

In gleicher Weise entsteht die Euteraktinomykose, wie sie häufig beim Schwein beobachtet wird, seltener beim Rind; ebenso die aktinomykotische Erkrankung der Castrationsnarben beim Pferd (Samenstrangfistel). Auch von den Geschlechtswegen aus kann eine Infection erfolgen, wie eine Beobachtung von Goldbeck lehrt.[2] In der Regel bleiben die Erkrankungen local; sie können zu umfangreichen Geschwülsten und Zerstörungsprocessen Veranlassung geben. Zuweilen findet aber auch eine Generalisirung der Aktinomykose statt. Ostertag erwähnt in seinem Handbuch der Fleischbeschau drei derartige Fälle, einen beim Schwein und zwei bei Ochsen. Ferner beschreibt Messner generalisirte Aktinomykose bei einem Rind,[3] ferner Prietsch[4] und Remy,[5] Struve bei einem Pferde,[6] Carl[7] und Knoll[8] bei Schweinen. Der Struve'sche Fall ist insofern noch bemerkenswerth, als hierbei noch aktinomykotische Veränderungen an der gesammten Skeletmusculatur vorhanden waren. Bemerkenswerthe Organerkrankungen werden noch berichtet von Bollinger im Gehirn des Menschen,[9] von Bang

[1] *Oesterreichische Vierteljahrsschrift für Thierheilkunde.* 1882.
[2] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1893. S. 182.
[3] *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.* Bd. VI. S. 31.
[4] *Sächs. Vet.-Ber.* 1895. S. 96.
[5] *Archiv für Thierheilkunde.* Bd. XXIV. S. 295.
[6] *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.* Bd. III. S. 29.
[7] *Deutsche thierärztliche Wochenschrift.* 1898. S. 40.
[8] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1891. S. 313.
[9] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1887. Nr. 41.

in den Nieren,[1] von Rasmussen und Jensen in der Leber und von Koorevar im Rückenmarkscanal.[2]

Von besonderem Interesse ist die aktinomykotische Erkrankung der Zunge des Rindes, welche wohl als Prädilectionssitz für die Aktinomykosis angesehen werden kann.

Die Art, wie hier die Infection erfolgt, lässt darauf schliessen, dass der Strahlenpilz niemals direct in den Körper eindringt, sondern dass derselbe bei seinem Eindringen an Pflanzenpartikelchen gebunden ist, welche dem Pilz durch Verwundung der Weichtheile den Weg bahnen oder mit ihm in zufällige Verwundungen eindringen.

Dass dieses zutrifft, dafür sprechen die Beobachtungen von Brazzola, Johne, Piana, Boström und meine eigenen Untersuchungen. Ersterer[3] sah wiederholt die Aktinomycesdrusen an im Zahnfleisch steckenden Bruchtheilen der Mauergerste (Hordeum murinum). Johne fand Strahlenpilze an Getreidegrannen in den Mandeln des Schweines.[4] Boström[5] giebt als Entwickelungsstätte für den Aktinomyces die Lufträume der Getreidegrannen an, er konnte sie in den in aktinomykotischen Neubildungen gefundenen Grannen mikroskopisch nachweisen. Da nach seinen Beobachtungen die Mehrzahl der Erkrankungen in die Herbst- und Wintermonate fällt, so nimmt er an, dass die getrocknete Granne die Infection mit dem Strahlenpilz vermittelt. Auch Imminger[6] führt die Entstehung der Erkrankungen an Aktinomykose nur auf Trockenfütterung zurück. Meine eigenen vorhin beschriebenen Beobachtungen sprechen ebenfalls dafür. Nur Claus[7] kommt zu einem anderen Resultat. Derselbe nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, dass die Infection in den meisten Fällen während der Sommermonate, vielleicht auf der Weide stattfindet.

Da, wie schon erwähnt, die Zunge einen besonders wichtigen Ort für die Strahlenpilzinfection darstellt, unterzog ich die an derselben vorkommenden Erkrankungen einer genaueren Untersuchung. Aktinomykotische Zungenerkrankungen sind in der Litteratur vielfach beschrieben worden von Bollinger, Hahn, Johne, Stockfleth, Bang, Pflug u. A. Es betraf dies jedoch immer die umfangreicheren Erkrankungen dieses Organs, welche in Folge der hierbei entstehenden bindegewebigen Induration mit dem Namen „Holzzunge“ bezeichnet werden. Sehr häufig finden sich jedoch auch in der

[1] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. XVII. S. 458.
[2] *Tidsskr. f. Veeartsenijkunde.* 1897.
[3] *Giornale di medic. veterin.* 1888.
[4] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* 1881. S. 158.
[5] Ziegler's *Beiträge zur pathologischen Anatomie.* Bd. IX. H. 1.
[6] A. a. O.
[7] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. XIII.

Rinderzunge kleinere, hirsekorn- bis erbsengrosse vereinzelte Knötchen, meist dicht unter der Schleimhaut, die gleichfalls ihre Entstehung einer Strahlenpilzinfection verdanken. Diese Knötchen haben ihren Lieblingssitz dicht vor der Zungenrückenwulst. Hier sieht man auch häufig mehr oder weniger grosse und tiefe Defecte in der Schleimhaut, die zuweilen Geschwüre darstellen, in welchen zahlreiche Haare und Pflanzenpartikelchen sitzen. Unter diesen Defecten liegen nun in der Regel ein oder auch mehrere Aktinomycesknötchen. Auf diese Veränderungen an den Rinderzungen haben bereits Henschel und Falk[1] aufmerksam gemacht. Dieselben fanden bei 9·1 Proc. der von ihnen untersuchten Rinder Excoriationen an den Zungen, bei $^3/_4$ derselben waren deutliche Aktinomycesknötchen vorhanden. Unter 2000 auf dem hiesigen Schlachthof in den Sommermonaten 1898 geschlachteten Rindern wurden von den Schlachthofthierärzten Herren Turski und Fortenbacher bei 182 Defecte und Knötchen an den Zungen ermittelt. Hierbei sind ganz kleine Defecte, die bei der Untersuchung der Schlachtthiere leicht übersehen werden können, nicht mitgezählt. Die genannten Veränderungen kommen daher bei 9 bis 10 Proc. der geschlachteten Rinder vor. Ich habe nun nicht alle vorgefundenen defecten Stellen an den Rinderzungen untersuchen können. Einen grossen Theil derselben habe ich jedoch einer genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Strahlenpilzinfectionen hatten nun nicht in allen Fällen stattgefunden. Zum kleinen Theil fanden sich auch oberflächliche Defecte, selbst umfangreichere Schleimhautgeschwüre vor, ohne dass ich gleichzeitig aktinomykotische Neubildungen, selbst der kleinsten Art, beobachten konnte. Diese Veränderungen mussten daher nur auf eine einfache Verwundung ohne nachfolgende Strahlenpilzinfection zurückgeführt werden. Nach den Mittheilungen der Herren Schlachthofthierärzte sollen die Zungendefecte im Winter noch viel häufiger sein, wie im Sommer, die Zahl derselben soll sich dann bis zu 30 Proc. steigern. Bei älteren Thieren sind sie häufiger, wie bei jüngeren. Bei männlichen Rindern über 4 Jahre wurden unter 153 Thieren 19 Zungendefecte gefunden (12·5 Proc.), bei weiblichen Rindern über 4 Jahre unter 597: 76 (13·3 Proc.), insgesammt also bei 750 Thieren über 4 Jahre 95 Zungendefecte (12·6 Proc.). Bei 1073 männlichen Rindern unter 4 Jahren fanden sich die fraglichen Veränderungen 69 Mal (6·3 Proc.) und bei 177 ebensolchen weiblichen 18 Mal (10·2 Proc.), insgesammt bei 1250 Thieren unter 4 Jahren 87 Mal (7 Proc.). Aus dieser Statistik geht hervor, dass die weiblichen Rinder etwas mehr mit den hier in Rede stehenden Veränderungen an der Zunge behaftet sind, wie die männlichen. Die Zungendefecte und Knötchen liegen durchweg dicht vor der auf dem

[1] *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.* Bd. II. S. 167.

Zungenrücken gelegenen wulstartigen Erhöhung. Sie bilden entweder mehr oder weniger tiefe Einziehungen der Schleimhaut ohne erhebliche Epithelverluste, oder oberflächliche Excoriationen, oder mehr oder weniger umfangreiche Geschwüre. Letztere sind zumeist länglich und können die Grösse eines Zehnpfennigstückes erreichen. Der Querdurchmesser ist stets grösser wie der Längendurchmesser. Die Einziehungen stellen grubenartige Vertiefungen der Zungenoberfläche dar, in denen stets kleine Büschel aus Haaren und Pflanzenfasern stecken. Letztere reichen oft tief in die Zungensubstanz hinein und sind an ihrem Grunde von eitrigen Detritusmassen umgeben. Am Grunde der Vertiefungen fehlt das Epithel stellenweise. In dem die Vertiefungen ausfüllenden Detritus liegen Eiter- und Epithelzellen. Die Excoriationen und Geschwüre sind flache Vertiefungen mit unebenem Grunde, in welchem gleichfalls in der Regel Haare und Pflanzenfasern stecken. Die Haare sind Rinderhaare, die vermuthlich durch Belecken der Haut auf die Zunge gelangt sind. Die Pflanzenfasern sind Grannen und kleine Pflanzentheilchen von Gräsern, oft sind dieselben mit kleinen Häkchen besetzt. Ich habe nun zahlreiche dieser Haare und Pflanzentheilchen und den sie umgebenden Detritus untersucht. In letzterem fand ich nie Aktinomyces oder ähnliche Gebilde. Dagegen fand ich das untere Ende von Pflanzenfasern mehrfach mit drusigen Gebilden besetzt, die sich bei genauerer mikroskopischer Untersuchung genau so wie feinstrahlige Aktinomyces darstellten und auch als solche angesprochen werden müssen. Zur Färbung der Pilze benutzte ich zumeist das von Baranski empfohlene Pikrocarmin oder die Weigert'sche Orseillelösung. Ersteres färbt die Strahlenpilzdrusen schön goldgelb, letztere rubinroth. Die an den Pflanzentheilchen haftenden Pilzrasen sind dichter wie die im Abscesseiter vorhandenen, auch sind die Keulen feiner und kürzer. Es handelt sich hier offenbar um jüngere Formen des Aktinomyces. Die Pilzrasen sind rundlich, $^1/_{15}$ bis $^1/_{20}$ mm im Durchmesser, bei stärkerer Vergrösserung ist der vom Centrum nach der Peripherie ausstrahlende, radiär gestreifte Bau derselben deutlich zu erkennen. Die einzelnen Rasen lagern sich zu unregelmässig höckrigen brombeerartigen Conglomeraten zusammen. Das Centrum der Rasen besteht aus einem undeutlichen faserig körnigen Gefüge. Am Rande sieht man die gegen die Peripherie etwas kolbenartig verdickten Fäden, welche so dicht stehen, dass bei Einstellung des Mikroskops auf die Oberfläche des Rasens eine mosaikartige Zeichnung erscheint. Die Fäden sind sämmtlich von gleicher Länge. Die Kolben sind an den Enden bis 2·5 μ dick. Die Pilzrasen sitzen vornehmlich an den Enden abgebrochener Getreidegrannen oder an verletzten Stellen derselben. An unverletzten Grannen mit intacter Spitze habe ich sie nicht angetroffen. Die Angabe von Boström, dass die Lufträume der Grannen die Entwickelungsstätten für den Strahlenpilz

bilden, scheint hierdurch ihre Bestätigung zu finden. Nur durch Eröffnung dieser Lufträume können anscheinend die Aktinomyceskeime ihren Weg in das thierische Gewebe finden.

An feinen Schnitten der defecten Schleimhautpartien des Zungenrückens lässt sich zunächst eine bindegewebige Verdickung der Mucosa der Schleimhaut feststellen, der Epithelbelag ist stellenweise verloren gegangen. Das neugebildete Bindegewebe ist stark mit Rundzellen infiltrirt, ausserdem ist es mehr oder weniger mit kleinen Pflanzenpartikelchen durchsetzt, an denen sich mehrfach Pilze, wie sie den Aktinomyces entsprechen, wahrnehmen lassen (Fig. 1). Dieselben sind hier weniger zu Drusen vereinigt, sondern sitzen dicht aneinandergereiht auf einer körnig faserigen Grundlage, welche das betreffende Pflanzentheilchen überzieht. Bei Anwendung von Pikro-

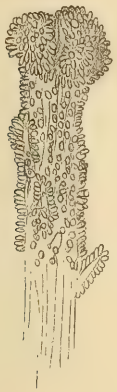


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

carmin sind die kolbenförmigen Fädchen gelb, die Grundlage röthlich gefärbt. Die Kolben haben eine Länge von 4 bis 6 μ und eine Dicke an ihrer Spitze von etwa 2 μ, am Grunde erscheinen sie halb so dick. Auch hier sind wieder besonders die Enden der Pflanzentheilchen mit Pilzen besetzt. Zuweilen sind dieselben von einer bindegewebigen, concentrischen Kapsel umgeben (Fig. 2). In der verdickten Mucosa befinden sich dann kleine, lediglich aus Granulationszellen bestehende Herde, die eigentlichen Aktinomycesknötchen. Diese Herde, welche oft mikroskopisch klein sind, liegen manchmal nur im Stratum epitheliale, grössere Herde reichen auch über die Mucosa hinaus und sind im Innern zerfallen. In diesen Herden sind nun stets mehr oder weniger zahlreiche Rasen von Aktinomyces wahrzunehmen. Dieselben liegen hier meist einzeln, seltener in Conglomeraten zusammenhängend. Sie sind unregelmässig rundlich, $^{7}/_{100}$ bis $^{1}/_{10}$ mm im Durchmesser messend. Die Peripherie zeigt eine sehr schöne strahlige

Anordnung der kolbenförmig verdickten Pilzfäden, diese sind nicht alle gleich lang, einzelne ragen über die Peripherielinie ein wenig hinaus, sie stehen sehr dicht an einander, an den gefärbten Präparaten lässt sich die Länge der Kolben auf etwa 10 μ bestimmen, an dem kolbenförmig verdickten Ende sind sie bis 4 μ breit. Die Fäden und die daraus gebildeten Pilzrasen sind demnach grösser wie die an den Grannen beobachteten. Sie liegen theils frei zwischen den Rundzellen, theils auch in Riesenzellen (Fig. 3) eingeschlossen. Mit Weigert'scher Orseille färben sie sich rubinroth, mit Pikrocarmin goldgelb. Die faserige Grundlage der Pilzrasen erscheint bei letzterer Färbung röthlich. In den grösseren Aktinomycesherden lassen sich auch zuweilen Spuren von Verkalkung im Centrum der Pilzrasen wahrnehmen.

Die von mir näher beschriebenen Veränderungen auf dem Zungenrücken vieler Rinder sind zweifellos die ersten Anfänge einer Aktinomycesinfection. In den bei weitem meisten Fällen bleibt es bei diesen Anfängen. Die Pilze gehen zu Grunde und die Knötchen verheilen unter Neubildung von Bindegewebe. Es bleibt dann an der betreffenden Stelle des Zungenrückens nur eine Narbe übrig. Derartige Narben habe ich vielfach an Rinderzungen bemerken können. Eine Weiterverbreitung der Parasiten im Körper, durch welche umfangreichere Erkrankungen herbeigeführt werden, findet nur in wenigen Fällen statt. Die Lymphdrüsen sind an den beginnenden aktinomykotischen Erkrankungen der Zunge nicht betheiligt; ich habe in keinem Falle irgend welche Veränderungen an denselben bemerken können. Ebenso wenig fand ich in den Mandeln Veränderungen aktinomykotischer Natur, obgleich dieselben stets mit zahlreichen Pflanzenpartikelchen durchsetzt waren. Nach meinen Beobachtungen bestätigt sich die Annahme, dass die Aktinomyceskeime der Hauptsache nach nur in Verbindung mit Pflanzentheilen in den Körper gelangen, vollkommen. Auch beim Menschen erfolgt die Infection mit Strahlenpilzen hauptsächlich nur durch Uebertragung mit Pflanzentheilchen, durch directe Uebertragung vom Thier, wie bereits erwähnt, nur sehr selten. Die Erkrankung an Aktinomykose ist beim Menschen auf dieselbe Quelle zurückzuführen, wie beim Thier. Nach einer Statistik von Moosbrugger, welche 75 Fälle umfasst, hatte der grössere Theil der Kranken keine Berührung mit Vieh gehabt, 20 Erkrankungen traten bei Landleuten auf, 33 Kranke hatten nichts mit Thieren zu thun gehabt, bei den übrigen war dies zweifelhaft. Auch bei Menschen sind in aktinomykotischen Abscessen vielfach Pflanzentheilchen gefunden worden, so von Ponfick, Soltmann,[1] Ammentorp,[2]

[1] *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* N. F. Bd. XXX. S. 129.
[2] *Wiener klinische Wochenschrift.* 1874.

Hummel, Jurnika u. A. v. Bernstorff hat Ohraktinomykose im Anschluss an die Einsteckung einer Gerstenähre in das Ohr gesehen. Roger warnt mit Recht vor der Unsitte, Stroh- oder Heuhalme in den Mund zu nehmen und zu kauen.[1] Ein cariöser Zahn kann sehr leicht zum Eingangsthor für den Strahlenpilz werden.

Da eine directe Uebertragung der Krankheit vom Thier auf den Menschen jedenfalls nur höchst selten beobachtet wird, erscheint es überflüssig, hier noch näher darauf einzugehen, dass die Krankheit auch durch Genuss von Fleisch aktinomykotischer Rinder übertragen werden könne. Dieses ist wohl so gut wie ausgeschlossen, jedenfalls liegen diesbezügliche einwandsfreie Beobachtungen nicht vor. Der von Dr. Below veröffentlichte Appell „die Strahlenpilzseuche beim amerikanischen Rindvieh“[2] erscheint durchaus unbegründet.

Ebenso schwer wie eine natürliche Uebertragung der Aktinomykose von einem Individuum auf das andere zu Stande kommt, so schwierig ist es auch eine künstliche Uebertragung herbeizuführen. Die meisten derartigen Versuche verliefen negativ. Bollinger, Harz, Perroncito, denen das Hauptverdienst für die Auffindung des Strahlenpilzes als Krankheitserreger bei den Thieren zukommt, hatten es bereits versucht, Uebertragungen der Krankheit auf andere Thiere herbeizuführen. Sämmtliche Versuche waren jedoch erfolglos.

Johne[3] gelang es zuerst durch Einspritzung von mit Wasser verriebenen Pilzmassen aus einem frischen Aktinomykom in die Subcutis von Kaninchen und Schafen, in die Bauchhöhle von 2 Kälbern und in das Euter einer Kuh dieselben Geschwülste zu erzeugen, wie sie bei der Aktinomykose vorkommen. Auch Ponfick[4] konnte durch Uebertragung von Strahlenpilzeiter vom Rind auf 7 Kälber Aktinomykose erzeugen. J. Israel[5] vermochte durch peritoneale Impfung vom Menschen auf Kaninchen Strahlenpilzgeschwülste hervorzurufen. Fütterungsversuche verliefen in allen Fällen negativ.

Auch meine eigenen Uebertragungsversuche mit den kleinen Aktinomycesknötchen von der Rinderzunge auf Meerschweinchen verliefen ebenfalls negativ. Bei den positiven Versuchen blieb die Geschwulst, welche durch die Impfung erzeugt wurde, local, die Parasiten verbreiteten sich nicht über die Impfstelle hinaus, man kann daher hier mehr von einer Implantation, als von einer Infection reden. Nur Wolf ist es gelungen, in einem

[1] *Aerztliches Intelligenzblatt.* 1884. Nr. 50.
[2] *Berliner Neueste Nachrichten.* 1898. Nr. 422.
[3] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* 1881. S. 141.
[4] *Die Aktinomykose des Menschen.* 1882.
[5] *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft.* 1883.

Falle auch eine generalisirte Aktinomykose bei einem geimpften Thier zu erzeugen,[1] jedoch nicht mit natürlichem Material, sondern mit Reincultur. Dieser, in Gemeinschaft mit J. Israel, war der Erste, dem die Reinzüchtung des Strahlenpilzes auf künstlichem Nährboden gelungen ist.[2] Durch Uebertragung von Reinculturen in die Bauchhöhle konnten sie bei 18 Kaninchen und 3 Meerschweinchen nach 25 bis 35 Tagen haselnussgrosse Tumoren erzeugen, welche die in den natürlichen Aktinomykomen vorkommenden Strahlenpilzdrusen enthielten. Von den genannten Forschern wird der unter anaëroben Bedingungen besser als bei Luftzutritt und nur bei Körperwärme gedeihende Mikroorganismus zu der höher organisirten Gruppe der pleomorphen Bakterien gerechnet. Dieselben vermögen in ihrer Entwickelung einen weiteren Formenkreis durchzumachen. Die Züchtung gelang am besten auf Agar-Agar und in rohen und gekochten Eiern. Auf Agar entwickeln sich nach 3 bis 5 Tagen kleine knötchenförmige Colonieen, die selten zusammenfliessen, kuppenförmig abgedacht sind und einen ausgebuchteten Rand besitzen, sie treiben in den Nährboden förmlich Wurzeln. Die Colonieen bestehen aus Pilzformen sehr verschiedener Gestalt. Anfangs sieht man nur kürzere, gerade oder gekrümmte, an den Enden oft knopfförmig angeschwollene Stäbchen. Späterhin bemerkt man viele längere, einfache oder dichotomisch getheilte Fäden, ausserdem schraubenartige Formen und kokkenähnliche Gebilde. Diese Fäden sind besonders schön in den Eierculturen. Die kokkenartigen Elemente sind nach Wolf und Israel weder Kokken, noch Sporen, noch Evolutionsformen. Sie sind vielmehr als eine Entwickelungsstufe des Pilzes aufzufassen. Die in den natürlichen Geschwülsten vorkommenden Strahlenpilzdrusen werden in den Colonieen nicht beobachtet. Boström[3] hat bezüglich der Aetiologie der Aktinomykose sehr eingehende Untersuchungen angestellt. Nach einer genauen Beschreibung der in den Aktinomykomen vorkommenden Pilze giebt er eine eingehende Schilderung seiner Culturversuche. Unter 16 Versuchen erhielt er 10 Mal Reinculturen. Nach Verreiben der Aktinomycesdrusen zwischen sterilen Glasplatten und Bestreichen der Gelatine- und Agarplatten wuchsen nach 5 bis 6 Tagen kleine, inmitten gelblich, am Rande graugefärbte Colonieen, welche aus längeren verzweigten Fäden zusammengesetzt erschienen. Auf erstarrtem Blutserum bildet sich bei 37 ° C. bereits nach 24 Stunden ein dünner, gallertiger, körniger Belag, der aus feinen verzweigten, glashellen Fäden besteht. Späterhin erhält die Cultur durch Auftreten weisser erhabener Pünktchen ein wie mit Kalk besprengtes Aus-

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1894. Nr. 9.
[2] Virchow's *Archiv.* 1892 u. 1894. — *Deutsche med. Zeitung.* Bd. XI. Nr. 23.
[3] Ziegler's *Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie.* Bd. IX.

sehen. In diesen sind mikroskopisch zahlreiche Kokken und Fäden zu beobachten. Später confluiren diese Pünktchen und erhalten nach etwa 14 Tagen im Centrum ein gelbliches, rothes oder ziegelrothes Aussehen. Von den Knötchen der Cultur geht ein feines Wurzelwerk in die Tiefe. Boström will auch in den Knötchen strahlige, den natürlichen Aktinomyces ähnliche Gebilde gesehen haben. Auch auf Glycerinagar, Gelatine und Kartoffeln wächst der Strahlenpilz. Gelatine wird erst nach vielen Wochen verflüssigt. Der Pilz ist facultativ anaërob und wächst nur bei Körpertemperatur. Uebertragungsversuche der Culturen auf Thiere waren stets erfolglos. Boström hält die in den natürlichen Aktinomycesdrusen vorkommenden strahlenförmig angeordneten Kolben für Degenerationsformen des Pilzes, sie sind seiner Ansicht nach nichts anderes, als eine gallertige Entartung der Scheide der peripheren Fadenenden. Diesem vermag ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht zuzustimmen, da man doch sonst in den jüngeren und jüngsten Aktinomycesherden, wie ich sie an der Zunge beschrieben habe, gewiss auch Pilzformen ohne diese Kolben finden würde, was aber nicht der Fall ist. Selbst die an Pflanzentheilchen sitzenden Pilzrasen haben bereits dieselben strahlig angeordneten, kolbenförmigen Fädchen.

Die botanische Stellung des Strahlenpilzes ist noch nicht sicher festgestellt. Er wurde bisher theils zu den Schimmelpilzen, theils zu den Spaltpilzen und speciell zur Cladothrixgruppe derselben gerechnet. Zweifellos gehört er zu den pleomorphen Schizomyceten, wie dies schon sein Verhalten in den Culturen beweist. Ob und inwieweit der Aktinomyces auch noch mit anderen, gleichfalls pleomorphen Spaltpilzen in Beziehung zu bringen ist, muss zur Zeit noch dahingestellt bleiben. In erster Linie käme hier der Tuberkelbacillus in Betracht. Auch dieser gehört nach den neueren Untersuchungen zu den pleomorphen Schizomyceten.

Derselbe zeigt sich sowohl im Thierkörper als auch in der Cultur nicht immer in der von Koch beschriebenen Form. Bei niederen Temperaturen und auch auf sauren Nährböden wächst der Tuberkelbacillus in Fadenform aus. Nach Semmer bilden sich an denselben kolbige und blasige Anschwellungen.[1] Gleiche Beobachtungen sind auch von Friebel, Coppen Jones und Lubinski gemacht worden.[2]

Es sind selbst den Aktinomycesdrusen ähnliche Wuchsformen im Thierkörper beobachtet worden.[3]

Coppen Jones hat fadenförmige Tuberkelbacillen auch häufig im

---

[1] *Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin.* Bd. XXI. S. 212.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.*

[3] Friedrich, *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1897. Nr. 41.

Sputum beobachtet. Dieser und Friebel halten die Tuberkelbacillen sogar für Uebergangsformen höherer saprophytischer Pilze. Andererseits sind auch an Pflanzen Mikroorganismen beobachtet worden, die sich morphologisch und tinctoriell wie die Tuberkelbacillen verhielten.[1] Die Tuberkelbacillen haben aber nicht nur hinsichtlich ihrer botanischen Stellung, sondern auch in ihrer Wirkung auf den Organismus viel Aehnlichkeit mit den Strahlenpilzen. Auch letztere verursachen die Bildung von Granulationsgeschwülsten, die Neigung zum Zerfall zeigen. Ein wesentlicher Unterschied besteht nur darin, dass bei der Aktinomykose eine Miterkrankung der zu den betroffenen Organen gehörigen Lymphdrüsen in der Regel nicht vorhanden ist. Bei der Zungenaktinomykose habe ich sie nie gefunden. Es schliesst dies allerdings derartige Erkrankungen nicht aus, wie die in den subparotidealen und retropharyngealen Drüsen vorkommenden Aktinomykome dies beweisen. Von einigen Seiten wurde behauptet, dass aktinomykotisch erkrankte Thiere auch auf Tuberculin reagiren. Billroth nimmt eine solche Wirkung des Tuberculins als unzweifelhaft an, er will sogar Heilungsvorgänge bei einem Aktinomykosefall in Folge Injection mit Tuberc. Kochii gesehen haben.

Ich habe die thierärztliche Litteratur speciell bezüglich dieser Frage durchgesehen. In einigen Fällen sind zwar Reactionen bei aktinomykotischen, nicht tuberculösen Rindern beobachtet worden (Ujhelji, Kaiserl. Gesundheitsamt, Hoffmann und Lüpke, Hess u. A.). Dies ist aber auch bei anderen Krankheiten vorgekommen (Bang). Andere wieder (z. B. Buch) haben eine Tuberculinreaction bei Aktinomykose nicht gesehen. Ein näheres Verhältniss besteht demnach zwischen Aktinomyces und Tuberkelbacillus nicht.

Zum Schluss noch einige Worte über die Behandlung der Aktinomykose. Da, wo es angängig ist, ist die Dissection der Aktinomykome die rationellste und beste Behandlungsweise. Bei unvollständiger Operation sind allerdings Recidive nicht ausgeschlossen. Schmidt hat auf diese Weise im Jahre 1889 in der Elbinger Niederung 48 Thiere behandelt. Diese sind bis auf eine Kuh, bei der ein Recidiv auftrat, dadurch völlig geheilt worden. Von Medicamenten scheinen die Jodpräparate eine specifische Wirkung auf die Aktinomykose auszuüben. Ueber Behandlung derselben mit Jod sind in der thierärztlichen Litteratur sehr zahlreiche Mittheilungen enthalten, die fast sämmtlich die günstige Wirkung dieses Präparates hervorheben. Dasselbe wird sowohl örtlich, als auch innerlich in der Form des Jodkali verabreicht. Zuerst wandte Thomassen[2] Jod

[1] Möller, *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1898. S. 100.
[2] *Mittheilungen des Vereins der Thierärzte in Oesterreich.* 1886.

an. Ueber günstige Erfolge berichten sodann Klemm,[1] Nocard,[2] Salmon.[3] Esser[4] will keine besonderen Erfolge von der Jodbehandlung gesehen haben, auch Frick[5] hat Misserfolge beobachtet. Letzterer macht auch auf die in neuerer Zeit von Schulze, Liphardt, Heine wieder angewendete Arsenbehandlungsmethode aufmerksam. Iterson berichtet auch über erfolgreiche Behandlung der Aktinomykose des Menschen mit Jodkali.

Schliesslich möchte ich noch die erfolgreiche Behandlung eines mit Aktinomykose behafteten Menschen mit einem aus Staphylococcus hergestellten Proteïn von Dr. Ziegler[6] und die bereits erwähnte, durch Billroth ausgeführte Tuberculinbehandlung erwähnen.

---

[1] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1889. S. 389.
[2] *Société centr. de méd. vétérin.* 1892.
[3] *Schweizer Archiv für Thierheilkunde.* 1895.
[4] *Berliner thierärztliche Wochenschrift.* 1889. S. 307.
[5] *Deutsche thierärztliche Wochenschrift.* 1896. S. 407.
[6] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1892.

Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes.

Von

A. Kuttner und **J. Katzenstein**
in Berlin.

Schaltet man bei Hunden ein- oder beiderseitig den M. crico-arytaenoideus posticus aus, so erhält man Kehlkopfbilder, die uns mit den zur Zeit herrschenden, auf Arbeiten von Krause[1] und Semon[2] begründeten Anschauungen über die Innervation des Kehlkopfes während der ruhigen Athmung in Widerspruch zu stehen scheinen. Beide Autoren haben auf Grund der Beobachtung, dass beim ruhig athmenden Menschen die gar keine oder nur geringfügige rhythmische Schwankungen zeigende Glottis eine grössere Weite zeigt als post mortem, zu gleicher Zeit, aber unabhängig von einander, die Lehre aufgestellt, dass während der ruhigen Athmung die Abductoren in Folge einer permanenten Innervation in dauernder Thätigkeit seien, während die Adductoren in vollkommener Unthätigkeit verharren. In einer späteren Arbeit hat Semon[3] diese Ansicht ausführlich zu begründen versucht. Er berichtet hier, dass er seine Beobachtungen an 50 an die Manipulationen der Kehlkopfuntersuchung gewöhnten Individuen vorgenommen habe. Von diesen zeigten 8, i. e. 16 Proc., Schwankungen der Stimmlippen, die über je 2 mm hinausgingen, d. h. eine jedesmalige Glottisverengerung von wenigstens 4 mm. Bei 42 Individuen standen entweder die Stimmlippen ganz still oder die Schwankungen betrugen weniger als je 2 mm. Semon hebt ausdrücklich hervor, dass das Princip, das er aufstellte, nur für die ruhige Athmung beim Menschen begründet sei, beim Hunde lägen die Dinge anders, weil es hier auch bei ruhiger Athmung nie zu einem Stillstande der Stimmlippen kommt. Wir

[1] H. Krause, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln. Virchow's *Archiv.* 1884. Bd. XCVIII. Sep.-Abdr. S. 37.

[2] F. Semon, *Compte rendu du congrès période. internat.* Copenhague 1884.

[3] F. Semon, On the position of the vocal cords in quiet respiration in man etc. *Proceed. of the Royal Soc.* 1890. Vol. XLVIII.

geben diese thatsächliche Differenz zwischen Mensch und Hund ohne Weiteres zu, und doch glauben wir, dass das Princip der Innervation für beide das gleiche sei. Semon selbst giebt an, dass bei 16 Proc. seiner Fälle die Ausschläge der Stimmlippen mehr als je 2 mm betrugen, die Zahl derer, bei denen die Schwankungen geringer waren, ist nicht angegeben; aber man vergesse nicht, dass jede auch noch so geringe Schwankung das Princip der gleichmässigen, permanenten Innervation der Abductoren bei vollkommener Unthätigkeit der Adductoren unterbricht. Hierdurch wird aber, und damit stimmt auch unsere eigene Erfahrung überein, das Gesetzmässige dieser Erscheinung so in Frage gestellt, dass es uns gerechtfertigt scheint, zu prüfen, ob nicht eine andere Deutung der während der Athmung zu beobachtenden Kehlkopfbilder der Wahrheit näher kommt. Nun ist aber, wie Semon richtig angiebt, ausser der bereits discutirten nur noch eine einzige Möglichkeit vorhanden, und diese lautet dahin, dass bei der Athmung Abductoren wie Adductoren innervirt sind und dass das jedesmalige Kehlkopfbild das Resultat der einander beeinflussenden Wirkungen beider Muskelgruppen darstellt.

Diese Auffassung, die nach unserer Meinung die einzig richtige ist und Geltung hat für Hund und Mensch, für die ruhige wie für die angestrengte Athmung, sucht Semon[1] durch sechs Argumente zu entkräften. Es will uns jedoch scheinen, als ob die Beweiskraft dieser keine entscheidende sei. Hier Semon's Gründe und unsere Gegengründe.

1. Semon hält, im Gegensatz zu O. Rosenbach, die Gesammtmasse der Adductoren für stärker als die Abductoren. Selbst wenn wir keinen Anstand nehmen, diese Frage im Sinne Semon's zu beantworten, so ist damit für seinen Standpunkt nichts gewonnen, denn auch der schwächere Muskel kann eine notorisch grössere Arbeitsleistung zu Wege bringen, sobald seine Innervation entsprechend wächst.

2. Semon bestreitet, wieder im Gegensatz zu O. Rosenbach, dass die Abductoren und Adductoren sich so antagonistisch gegenüberständen, wie Beuger und Strecker der Extremitäten. Unseres Erachtens ist dieser Einwand von keiner wesentlichen Bedeutung für die vorliegende Frage. Jedenfalls bewegen doch die genannten Muskelgruppen die Stimmlippe in entgegengesetztem Sinne; ob es sich dabei um einen im anatomischen Sinne ganz präcisen Antagonismus handelt oder nicht, scheint uns belanglos.

3. Semon behauptet, dass, wenn die Annahme von der Innervation beider Muskelgruppen richtig wäre, bei der Lähmung der Adductoren eine Erweiterung der Stimmritze eintreten müsste. Da diese Erweiterung aber bei der functionellen Aphonie, wo es sich doch um eine Lähmung der

[1] A. a. O. p. 427—429.

Adductoren handelt, nicht eintritt, so folgert er, dass die Adductoren während der ruhigen Athmung nicht innervirt seien. Diese Schlussfolgerung können wir nicht anerkennen, denn die Schädigung, die die Adductoren bei der functionellen Aphonie erfahren, beeinträchtigen nur die willkürliche Lautgebung, während, wie Semon[1] selbst erklärt, die Möglichkeit des vollständigen Glottisschlusses auf reflectorische Reize hin in keiner Weise geschädigt ist. Es tritt also bei der functionellen Aphonie keine Erweiterung der Glottis ein, weil für die Respirationsbewegungen der Stimmlippen, die doch auch nur reflectorische Vorgänge darstellen, gar keine Beeinträchtigung der Adductoren stattgefunden hat.

4. und 5. Semon ist der Meinung, dass die grössere Vulnerabilität der Abductoren und die centralen Bedingungen der Innervation beider Muskelgruppen gegen das physiologische Uebergewicht der Verengerer über die Erweiterer sprechen. Unseres Erachtens kommt das physiologische Uebergewicht dieser oder jener Muskelgruppe für die Entscheidung dieser Frage ebenso wenig in Betracht, als das anatomische, denn nicht dieses, sondern die augenblicklichen Innervationsbedingungen sind es, die bald die Abductoren, bald die Adductoren zu stärkerer Leistung anregen.

6. Als letzten und gewichtigsten Grund gegen die Annahme von der Innervation beider Muskelgruppen führt Semon an: „Reizt man das periphere Ende des durchschnittenen N. recurrens, so wird das betreffende Stimmband gegen die Mittellinie hin geführt, d. h. die Adductoren überwiegen die Abductoren, obgleich beide Muskelgruppen gleich stark gereizt wurden.“ — Diese Verhältnisse, die Semon hier nachahmt, liegen ja aber in Wirklichkeit gar nicht vor. Bei der Athmung werden ja eben die Nervenfäden, die zu Adductoren und den Abductoren gehen, gar nicht gleich stark erregt, sondern die einen stärker, die anderen schwächer und gerade aus diesem wechselvollen Gegeneinander der Kräfte, aus dem abwechselnden An- und Abschwellen des erregenden Reizes resultiren die verschiedenen Bilder, die wir während der wechselnden Zustände der Athmung im Kehlkopf beobachten.

Gegen die Krause-Semon'sche Theorie, dass während der ruhigen Athmung beim Menschen die Abductoren in permanenter und gleichmässiger Innervation, die Adductoren in vollkommener Unthätigkeit sich befinden, sprechen also zwei schwerwiegende Gründe:

1. Dasjenige Verhalten der Glottis, auf das sich die ganze Beweisführung stützt — vollkommene Unbeweglichkeit der Stimmlippen —, wird auch unter den günstigsten Bedingungen nicht in so ununterbrochener Reihenfolge beobachtet, dass man darauf ein Princip aufbauen könnte.

[1] P. Heymann, *Handbuch der Laryngologie.* Bd. I. S. 716.

2. Die Gründe, die Semon gegen die zweite, allein noch in Betracht kommende Möglichkeit anführt, sind unseres Erachtens nicht stichhaltig.

Wir können nun einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den Respirationsbewegungen der Stimmlippen beim Menschen und beim Hund nicht finden. Wohl geben wir gerne zu, dass man beim wachen Hunde die Unbeweglichkeit der Stimmlippen, die man unter Anwendung von geeigneten Vorsichtsmaassregeln beim Menschen zwar nicht regelmässig, aber doch häufig beobachten kann und die nach unserem Dafürhalten nur einem Ausgleich der Kräfte zwischen beiden Muskelgruppen entspricht, nicht zu Gesicht bekommt. Aber man darf doch nicht vergessen, dass man es bei dem durch die Untersuchung verängstigten und aufgeregten Thier mit anderen Bedingungen zu thun hat, als bei einem Menschen, der an all' die Manipulationen der Kehlkopfspiegelung gewöhnt ist. In der Narkose sieht man auch beim Hunde den Ausschlag der Respirationsbewegungen an den Stimmlippen geringer werden und gelegentlich ganz aufhören, auch ohne dass es zu einer ganz tiefen Narkose kommt. Wir haben des Oefteren einen Versuch unterbrechen müssen, weil in einer Art von Eupnoë die Stimmlippen vollkommen oder nahezu vollkommen stillstanden. Deshalb glauben wir, dass die principiellen Bedingungen der Innervation während der Athmung beim Hund dieselben sind wie beim Menschen und dass der ganze Unterschied darin besteht, dass das Gleichgewicht beim Hunde ein labileres ist als beim Menschen.

Demgemäss halten wir uns berechtigt, gewisse Ergebnisse unserer Thierversuche auf den Menschen zu übertragen, zumal da, wo pathologische Vorgänge diese Schlussfolgerungen bestätigen. Bei unseren Experimenten haben wir den Hunden den M. posticus entweder von der Seite her nach Durchtrennung des unteren Pharynxconstrictors oder von unten her nach querer Durchschneidung der Trachea und Umklappen des Kehlkopfes entfernt. Für den Entscheid der vorliegenden Fragen waren beide Methoden gleichwerthig. Bei jedem Versuche wurden die angegebenen Entfernungen und Bewegungsausschläge durch das graduirte Musehold'sche Vergrösserungsfernrohr gemessen. Durch den faradischen Strom und die Section wurde festgestellt, dass keinerlei Nebenverletzungen stattgefunden hatten und dass die zu entfernenden Theile einwandsfrei ausgeschaltet waren.

Aus der grossen Zahl unserer Versuche seien folgende typische Protocolle gegeben, die sich in allen wesentlichen Punkten mit den übrigen decken.

I. (Versuch 72.) Schwarzer Hofhund von 7 kg, etwa 6 Monate alt. Narkose: Morph. (subc.) 0·075. Aether.

Vor dem Beginne der Operation zeigt die Glottis bei ruhiger Athmung in ganz leichter Narkose eine Weite von 10 mm. Die Stimmlippen machen nur ganz geringfügige Bewegungen, 1 bis 1·5 mm jederseits.

Es wird die Trachea freigelegt und dann zwischen 4. und 5. Trachealring quer durchschnitten; das obere Ende der Trachea und der Kehlkopf werden von dem Oesophagus freipräparirt und nach oben umgeklappt. Jetzt wird der rechte Recurrens durchschnitten, sofort steht die rechte Stimmlippe in Schrägstellung mit freiem, scharfem Rande still, 1·6 mm von der Mittellinie entfernt. Die linke Stimmlippe setzt mittlerweile ihre rhythmischen Respirationsbewegungen fort; sie kommt bei der Exspiration bis auf 1 mm an die Mittellinie heran und entfernt sich bei der Inspiration 4 bis 5 mm von derselben. Nunmehr wird der linke M. posticus abgetragen; auch jetzt noch werden die rhythmischen Respirationsbewegungen fortgesetzt, aber die Stimmlippe wird auch bei tiefer Inspiration nicht weiter als 2·8 mm von der Mittellinie entfernt. Nun wird der rechte N. laryng. sup. durchschnitten; es rückt der ligamentöse Theil der Stimmlippe um 0·4 mm nach aussen, der Aryknorpel bleibt an derselben Stelle. Die Glottis zeigt jetzt bei tiefen Inspirationen eine Weite von 4·7 mm. Die rechte Stimmlippe, deren Zusammenhang mit beiden Nn. laryngei (inf. und sup.) gelöst ist, steht 1·9 mm von der Mittellinie ab, die linke wird bei tiefer Inspiration bis zu 2·8 mm nach aussen geführt und überschreitet damit die von der anderen Seite gegebene Cadaverstellung um fast 1 mm.

Hr. Prof. H. Munk hatte die Freundlichkeit, diesen Befund zu bestätigen.

Der Hund zeigte am 5. Tage nach der Operation dasselbe Bild. Die Athmung war in der Ruhe nicht dyspnoisch, wurde es aber bei jeder noch so geringen Anstrengung. Am 7. Tage nach der Operation erkrankte der Hund, am 10. Tage starb er.

Die Section ergab als Todesursache eine doppelseitige Pneumonie; der linke Posticus war total entfernt.

II. (Versuch 84.) Brauner Spitz, 7 bis 8 Jahre alt; 7·5 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0·12 grm. Aether.

Glottisweite bei ruhiger Athmung 10 mm; Stimmlippenbewegungen normal.

Linke N. laryng. sup. und inf. durchschnitten; die linke Stimmlippe steht still in Schrägstellung, 2 mm von der Mittellinie entfernt.

Rechter M. posticus von der Seite her freigelegt und herausgenommen; die rhythmischen Respirationsbewegungen dieser Seite bestehen fort, ihre Abduction aber ist wesentlich eingeschränkt. Bei ruhiger Athmung wird die rechte Stimmlippe während der Exspiration bis auf 0·5 mm an die Mittellinie herangeführt, bei der Inspiration weicht sie um 1 bis 2 mm nach aussen, so dass sie bis oder nahezu bis in die von der anderen Seite gekennzeichnete Cadaverstellung tritt, dabei wird der ganze Aryknorpel wie eine Coulisse von innen nach aussen geschoben. Sobald aber die Athmung lebhafter wird, wird die rechte Stimmlippe deutlich weiter nach aussen abducirt, und zwar um reichlich $^1/_2$ mm, so dass die Entfernung von der rechten Stimmlippe bis zur Mittellinie jetzt grösser ist als die auf der anderen Seite. Es macht den Eindruck, als ob zu der früheren Seitwärtsschiebung des Aryknorpels noch eine eigenartige Drehung oder Verschiebung im Crico-Arytaenoidgelenk hinzukäme.

Hr. Prof. H. Munk hatte die Freundlichkeit, diese durch das graduirte Vergrösserungsfernrohr aufgenommene Beobachtung zu bestätigen.

III. (Versuch 70.) Schwarzer Ziehhund, 10 bis 12 Jahre alt, 20 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0·12. Aether.

Die Glottis zeigt im Beginn der Narkose eine Weite von 12 bis 14 mm bei ruhiger Athmung; die Stimmlippen bewegen sich normal.

Die Trachea wird freigelegt, quer durchschnitten und in die Höhe geklappt. Beide Mm. postici werden freigelegt, quer durchschnitten und abgetragen. Darnach zeigt die Glottis bei ruhiger Athmung eine (Inspirations-)Weite von 4 bis 4·5 mm; bei tiefen Inspirationen erweitert sie sich bis auf 5 mm. Bei jeder exspiratorischen Adduction, auch wenn die Athmung ganz ruhig ist, sieht man eine deutliche Contraction beider Mm. crico-thyreoidei. Die durchschnittene und nach oben geklappte Trachea wirkt dabei wie ein Schreibhebel und zeigt jede Contraction durch einen Stoss nach oben an. — Der Hund ist fast wach und macht Anstrengungen, sich seiner Fesseln zu entledigen. Die beiden Enden der Trachea werden vernäht und die Hautwunde geschlossen, das Kehlkopfbild bleibt unverändert.

8 Stunden später. Der Hund ist zwar noch etwas schlaftrunken, sonst aber munter; folgt auf Anrufen durch's Zimmer u. s. w. Die Respiration, in der Ruhe lautlos, 24 Mal in der Minute, wird bei Bewegungen schnell, dyspnoisch und tönend. Der Hund wird jetzt wieder aufgebunden und leicht ätherisirt. Die Athmung ist ruhig, die Glottis zeigt eine Weite von 4·5 mm. Die Stimmlippen zeigen nur geringfügige respiratorische Schwankungen; die Adductionsbewegungen erfolgen ziemlich energisch, leicht oscillirend; die Abductionsbewegungen erfolgen etwas mühsam in 2 bis 3 Phasen; es macht den Eindruck, als ob der diese Arbeit verrichtende Muskel zu schwach wäre für seine Aufgabe.

Um zu prüfen, ob die Operationsmethode, die von der Seite her den Zugang zu den Postici eröffnet, einen Einfluss auf die Bewegungen der Stimmlippen ausübt, werden jetzt von beiden Seiten die Pharynxconstrictoren und die Fascie durchschnitten, so dass die hintere Fläche des seiner Postici beraubten Ringknorpels frei liegt. Die Stimmlippenbewegungen und die Glottisweite bleiben unverändert.

Jetzt werden beiderseits die Nn. laryngei sup. und inf. eingeschlungen; alle vier Nerven lösen bei Reizung mit dem faradischen Strome (200 mm Rollenabstand) typische Muskelreactionen aus. Jetzt werden alle vier Nerven durchschnitten, die Glottis zeigt nun eine Weite von 4 mm, d. h. sie ist 0·5 mm enger als die Inspirationsstellung bei ruhiger, und 1·0 mm enger als die Inspirationsstellung bei lebhafter Athmung nach Ausschaltung beider Mm. postici. Hiernach wird der Hund durch Herzstich getödtet. Die Section zeigt, dass beide Mm. postici mit ihren zugehörigen Nerven entfernt und ausserdem beide Nn. laryngei sup. und inf. durchschnitten sind.

Aus diesen Protocollen geht hervor, dass nach Ausschaltung des M. posticus die betreffende Stimmlippe nahe an die Mittellinie herangeführt wird und dass die rhythmischen Respirationsbewegungen zwar erhalten bleiben, dass aber die Form der Bewegung und vor allem die Grenze der Abductionsmöglichkeit beeinträchtigt werden. Die Stellung, welche die ihres M. posticus beraubte Stimmlippe einnimmt, ist verschieden; gewöhnlich steht dieselbe bei ruhiger Athmung in Schrägstellung ziemlich dicht

an der Mittellinie, etwa 1·0 bis 2·0 mm von derselben entfernt, d. h. innerhalb der Breite der sogenannten Cadaverstellung; das Maximum der bei tiefen Inspirationen erreichten Abductionsstellung pflegt aber über diese Position hinauszugehen. Die grösste Entfernung, die wir hier gemessen, betrug 3 mm, meist entfernte sich jedoch die Stimmlippe nicht weiter als 2·5 bis 2·0 mm von der Mittellinie.

Dieses ganze Verhalten erscheint uns mit der Lehre von der alleinigen und gleichmässigen Innervation der Abductoren unvereinbar. Bestände diese zu Recht, so müsste in dem Augenblicke, wo der M. posticus und mit diesem der einzige während der ruhigen Athmung innervirte Muskel ausgeschaltet wird, eine Art von Ruhestellung eintreten, wie sie nach dem Schwinden jeder Muskelinnervation aus den herrschenden Elasticitätsverhältnisse allein resultirt. Das Bild aber, das sich uns und allen anderen Beobachtern nach der Posticusausschaltung darbot, sah ganz anders aus. Wohl rückt die Stimmlippe in dem Augenblicke, wo die Kraft des Abductors ausgeschaltet wird, nahe an die Mittellinie, sie rückt aber meist über die durch die Cadaverstellung gekennzeichnete, innervationslose Ruhestellung hinaus und dieses Plus kann nur eine Wirkung der Adductoren sein, ein Beweis, dass diese zur Zeit nicht unthätig sind. In dieser Stellung setzt sich das bekannte rhythmische Spiel der Respirationsbewegungen fort und auch das kann wieder nur unter Bethätigung der Adductoren erfolgen. Diese Beobachtungen am Hunde lehren uns — wir haben oben bereits auseinandergesetzt, aus welchen Gründen wir uns berechtigt glauben, diese Resultate auch auf den Menschen zu übertragen —, dass nicht nur die Abductoren, sondern auch die Adductoren während der ruhigen Athmung innervirt sind. Und zwar ist diese Innervation keine gleichmässige, sondern höchstens eine ausgleichende. Während der Inspiration erfahren die Erweiterer einen Innervationszuwachs, während der Exspiration die Verengerer. In dem Augenblicke, wo die eine Muskelgruppe zu einer verstärkten Thätigkeit angeregt wird, giebt die andere nach, und durch dieses passive Zurückweichen der einen wird der durch die active Kraft der anderen bedingte Ausschlag erhöht.

Diesem experimentellen Ergebnisse entspricht die klinische Beobachtung bei denjenigen Fällen, die wir auch heute noch als einfache Posticuslähmungen (ohne Contractur) aufzufassen gewöhnt sind. Auch bei diesen rückt die geschädigte Stimmlippe nahe an die Mittellinie, ihre Abductionsbewegungen werden erheblich eingeschränkt. Aber die rhythmischen Respirationsbewegungen werden auch bei ruhiger Athmung auf der kranken Seite mit derselben Regelmässigkeit — wenn auch nicht in derselben Breite — wie auf der gesunden Seite ausgeführt. Nun ist es ja in allen solchen Fällen gewiss recht schwer zu entscheiden, ob der Posticus nur geschwächt

oder vollkommen gelähmt ist; aber der Umstand, dass die kranke Stimmlippe die Athmungsbewegungen im selben Augenblicke aufnimmt, wie die gesunde, spricht doch recht lebhaft dafür, dass hier auch die Adductoren nicht unthätig sind.

In einer jüngst erschienenen Arbeit hat Grossmann zur Erklärung des nach Ausschaltung des Posticus erhaltenen Kehlkopfbildes dieselbe Annahme (an- und abschwellende Innervation der Adductoren) verwendet. Er hat aber für diese seine Annahme, die doch den zur Zeit herrschenden physiologischen Anschauungen widerspricht und die wir eben erst in längerer Auseinandersetzung zu begründen suchten, kein Wort des Beweises erbracht oder auch nur zu erbringen versucht. Aber die Hypothese, die er bringt, reicht in der von ihm gewählten Fassung zur Erklärung nicht aus. Er sagt (S. 208): „Es bleibt also für die Inspirationsbewegungen der Stimmbänder nach totaler Lähmung der Abductoren wohl kaum noch eine andere Deutung übrig, als dass bei der Athmungsinnervation im Stadium der Inspiration zum Kehlkopfe Impulse abgegeben werden, welche nicht allein den Muskeltonus der Stimmritzenerweiterer erhöhen, sondern gleichzeitig auch den der Adductoren herabsetzen. Ich sage, es bleibt kaum eine andere Deutung übrig, denn für ausgeschlossen kann ich es nicht halten, dass eine Combination von Herabsetzung und wohl auch Steigerung des Tonus in einzelnen Faserbündeln der vom „Adductorenast“ des N. recurrens versorgten Muskeln jene Abductionsbewegungen hervorruft.“ Trotz der im letzten Satze enthaltenen Reservation ist Grossmann hier ein Fehler untergelaufen. Wenn die Auswärtsbewegungen im Stadium der Inspiration nur durch eine Herabsetzung des Adductorentonus erzielt werden sollen, dann würde das Maximum der nach Ausschaltung des Posticus noch möglichen Auswärtsbewegung sich mit der nach Durchschneidung beider Kehlkopfnerven gegebenen Cadaverstellung decken müssen. Denn hier ist jeder Adductorentonus vollkommen vernichtet und ein Nachlass über die vollständige Aufhebung hinaus ist undenkbar. Nun kann aber die ihres Posticus beraubte Stimmlippe über die Cadaverstellung, d. h. über die nach Ausschaltung beider Kehlkopfnerven eintretende Position hinaus, abducirt werden und das ist nur möglich, wenn irgend eine active Kraft sie über diese, wenn wir so sagen dürfen, Gleichgewichtslage hinauszieht. Grossmann hat nun, soviel aus seiner letzten Arbeit hervorgeht, die Posticusausschaltung mit der Recurrenslähmung verglichen; er giebt (S. 218) ausdrücklich zu, dass in dem ersteren Falle die Stimmlippe nach der Posticusausschaltung weiter nach aussen geführt werden kann, als der Stellung bei der Recurrenslähmung entspricht. Wie sich die Sache stellt, wenn zur Lähmung des N. laryng. inf. noch diejenige des Superior kommt, darüber hat er sich nicht ausdrücklich ausgelassen. Aber nach seinen wiederholentlichen

Angaben, dass nach der Posticusausschaltung in der Abductionsfähigkeit der geschädigten Stimmlippe „ein auffallender Unterschied nicht zu sehen ist“ (S. 199), dass „die Stimmbänder mit jeder Inspiration so weit auseinander gehen, dass man es kaum glauben würde, dass die Function der Stimmritzenerweiterer aufgehoben ist“ (S. 194) u. s. w., glauben wir, dass Grossmann unseren thatsächlichen Befunden nicht widersprechen wird. Zur Erklärung dieses Befundes genügt, wir wiederholen es, der Nachlass der Adductoreninnervation allein nicht; wir werden vielmehr mit logischer Nothwendigkeit zur Annahme einer hier in Wirksamkeit tretenden activen Kraft gedrängt.[1]

Wo aber ist diese Kraft zu suchen? Einen Fingerzeig hierfür giebt uns die Beobachtung, dass im Augenblicke der Recurrensdurchschneidung jede Abductionsbewegung aufhört. Wir werden also hierdurch im Gegensatze zu der Aeusserung von Grossmann[2] (S. 208), darauf hingewiesen, dass die nach Ausschaltung des Posticus übrig bleibenden, vom Recurrens versorgten Muskeln unter Umständen auch eine active abductorische Wirkung auslösen können.

Die Frage, ob das Amt, die Stimmritze zu öffnen und offen zu halten, dem Posticus allein zukommt, steht schon lange auf der Tagesordnung. Einmal waren es teleologische Bedenken; man meinte, die fürsorgliche Mutter Natur würde diese lebenswichtige Function doch nicht einem einzigen Muskel anvertraut haben, ohne für den Nothfall irgend welchen Ersatz zu schaffen. Dann wurde im Laufe der Zeiten auf Grund anatomischer Betrachtung diese Rolle den verschiedensten Muskeln vindicirt. O. Rosenbach[3] ist der

---

[1] Noch ein zweiter Grund macht die Grossmann'sche Hypothese unwahrscheinlich. Wenn nach Ausschaltung des Posticus nur noch Adductoren übrig blieben, wenn diese Adductoren während jeder Exspiration kräftig innervirt würden und nur während der Inspiration einen Nachlass ihrer Innervation erfahren, ohne dass ihnen irgend welche active Kraft gegenübersteht, sollte man nicht glauben, dass es unter solchen Umständen gar bald zu einer immer zunehmenden Verkürzung in den Adductoren kommen müsste, deren endliches Resultat Stillstand in der Medianlinie sein müsste? Diese Folge tritt aber nicht ein — wir haben jetzt zwei Hunde mit einseitiger Posticusausschaltung 11 bis 12 Monate am Leben, ohne dass es zu einer Contractur gekommen wäre —, liegt es da nicht nahe, anzunehmen, dass irgend welche active Kraft dem hindernd entgegensteht?

[2] „Die Contractionen dieser Muskeln (Adductoren) werden aber zu einer Erweiterung der Stimmritze sicherlich nicht beitragen. Da es sich um lauter Adductoren handelt, so können sie durch ihr functionelles Eingreifen ein Auseinandergehen der Stimmbänder wohl verhindern, aber nicht fördern. Zu einer Erweiterung der Stimmritze kann demnach diese Muskelgruppe nur dann beitragen, wenn sie ihre Function einstellt. Je vollständiger dies geschieht, um so ausgiebiger wird auch der abducirende Effect sein.“

[3] O. Rosenbach, Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung des Nervus laryngeus inferior. *Breslauer ärztliche Zeitschrift.* 1880. Nr. 2 u. 3.

Meinung, dass der M. crico-thyreoideus eine Erweiterung der Stimmritze bewirken könne. Neuerdings hat Jurasz,[1] wie er uns auf eine briefliche Anfrage freundlichst mittheilte, auf Grund einer Angabe von Merkel[2] die Ansicht ausgesprochen, dass auch der M. crico-arytaenoideus lateralis gelegentlich mit zur Abduction der Stimmlippe beizutragen im Stande sei, eine Ansicht, die bereits von Haller,[3] von Harless,[4] später von v. Rühlmann[5] und kürzlich wieder von J. Ewald[6] vertreten wurde. Alle diese Autoren stützen ihre Angaben auf rein anatomische Erwägungen und glauben, dass der Lateralis den Giessbeckenknorpel nicht nur zu drehen, sondern allein oder unter Beihülfe anderer Muskeln in toto nach vorn zu ziehen vermag, wodurch eine Erschlaffung der Stimmlippe und dadurch eine Erweiterung der Glottis gegeben sei.

Eine ähnliche Rolle wird endlich dem M. arytaenoideus transversus von verschiedenen Autoren zugeschrieben. Der Erste, der dieser Meinung Ausdruck gab, war Cruveilhier;[7] später wurde dieselbe von H. v. Meyer[8] wieder aufgenommen und warb durch dessen vielgelesene und vielgeschätzte Arbeit zahlreiche Anhänger, unter denen sich auch J. R. Ewald[9] befindet. Diese genannten Autoren sind der Ansicht, dass die an den lateralen Kanten der Aryknorpel inserirenden Muskelfasern die beiden Knorpel, wenn sie einander genähert sind, so umzukippen vermögen, dass die Proc. musculares nach aussen rotirt werden. Longet[10] und Rühlmann[11] haben allerdings gegen diese Auffassung von der Wirksamkeit des M. transversus einige theoretische Bedenken erhoben, ein bündiger Beweis pro oder contra

---

[1] Jurasz, Discussion über den Vortrag von F. Klemperer: Ueber die Stellung der Stimmbänder nach Recurrens- und Posticusdurchschneidung. *Münchener medic. Wochenschrift.* 1898. S. 904—905.

[2] Merkel, *Anatomie und Physiologie des Stimm- und Sprachorgans.* Leipzig 1857. S. 139.

[3] Haller, *Element. physiol.* T. III. Lib. 9. p. 387.

[4] Harless, *Handwörterbuch der Physiologie* von Wagner. München 1853. Bd. IV.

[5] Rühlmann, Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen häufiger vorkommenden Kehlkopfstellungen. *Sitzungsber. der mathem.-naturwissensch. Classe d. Wiener Acad.* Bd. LXIX. III. Abthlg. S. 282.

[6] J. R. Ewald, P. Heymann's *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.* Wien 1896. Bd. I. S. 204—205.

[7] Cruveilhier, *Anatomie descriptive.* Paris 1834. T. II. p. 672—673.

[8] H. v. Meyer, Die Wirkung der Stimmritzenmuskeln. *Dies Archiv.* 1889. Anat. Abthlg. S. 438.

[9] A. a. O. S. 205.

[10] Longet, Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs, des muscles du larynx etc. *Gaz. méd. de Paris.* 1841. p. 471.

[11] A. a. O. S. 285.

ist aber noch von keiner Seite erbracht worden. Von Interesse ist noch eine Beobachtung, über die H. Munk[1] berichtet. Derselbe beobachtete bei Pferden, die an acuten Krankheiten zu Grunde gingen und vorher niemals an „Kehlkopfpfeifen" gelitten hatten, dass bei der Section „sogleich eine deutliche Atrophie und selbst Verfärbung des M. crico-arytaenoideus posticus und M. arytaenoideus transversus der linken Seite auffiel". H. Munk ist der Meinung, dass es sich hier um anatomische Veränderungen handelte, die dem latenten Anfange der mit dem Namen „Kehlkopfpfeifen" belegten Erkrankung entsprachen, und es ist bemerkenswerth, dass die Degenerationsvorgänge sich im Posticus und im Transversus gleichzeitig entwickelt hatten.

Trotz der, wie man sieht, recht zahlreichen Anläufe, die zur Lösung dieser Frage von den verschiedensten Seiten und zu den verschiedensten Zeiten unternommen wurden, ist man aber über das Stadium der Vermuthungen und Wahrscheinlichkeiten nicht hinausgekommen, und das hat wohl seinen Grund darin, dass eine präcise Erledigung dieses Themas mit überaus grossen Schwierigkeiten verknüpft ist. Die Hauptschwierigkeit besteht darin, dass beim Kehlkopfe eben Alles beweglich ist. Deshalb wird die jedesmalige Wirkung eines Muskels davon abhängen, ob und in welcher Weise sein Ursprung oder sein Ansatzpunkt fixirt ist, ob er allein oder gemeinschaftlich mit anderen Muskeln in Thätigkeit tritt, ob seine Wirksamkeit durch dieses oder jenes Widerlager beeinflusst wird, und nur unter gleichen Bedingungen wird der gleiche Effect erzielt werden. Von diesem Gesichtspunkte aus wird man es verstehen, dass alle die theoretischen Erwägungen über die Thätigkeit der genannten drei Muskeln nur einen theoretischen Werth besitzen: gewiss, nach Grundlage ihres Ursprunges und ihres Ansatzes können sie die gemuthmaasste Wirkung hervorbringen — ob sie es wirklich thun, ist eine andere Frage, die bisher noch ganz und gar der Lösung harrt.

Auch die anderen beiden Methoden, die sonst über die physiologische Wirkung eines Muskels schnell und sicher Auskunft geben, die elektrische Reizung und die Ausschaltung, sind hier schwer zu verwenden und können leicht die Quelle unangenehmer Irrthümer werden. Da kann man, abgesehen vom M. crico-thyreoideus, an keinen der eigentlichen Kehlkopfmuskeln heran, bevor man nicht das ganze Organ in bedenklicher Weise aus seiner natürlichen Lage und seinem natürlichen Zusammenhange mit der Nachbarschaft gelöst hat. Ganz besonders complicirt wird aber die Deutung der Kehlkopfbilder während der Inspiration nach der Ausschaltung dieses oder jenes der genannten drei Muskeln. Denn, wie man sich er-

[1] H. Munk, *Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin.* 1890—91. 19. December. Sep.-Abdr. S. 6.

innert, ist nach unserer Auffassung jede inspiratorische Abduction aus zwei Factoren zusammengesetzt: 1. aus der activen Thätigkeit der Erweiterer, 2. aus dem passiven Nachlasse der exspiratorischen Adduction; demgemäss muss der Ausfall jedes Adductors das Gesammtbild schon deshalb verändern, weil er den Factor II beeinträchtigt. Nun sind zweifellos die genannten Muskeln bei der Adduction activ engagirt, ist nun der eine oder andere von ihnen ausserdem gar noch im Stande, als activer Erweiterer zu wirken, so wird jeder der beiden die Abduction bewirkenden Factoren beeinträchtigt, aber es wird schwer sein festzustellen, was auf Rechnung des einen, was auf Rechnung des anderen Factors kommt.

Diese Schwierigkeiten, diese Veränderlichkeit aller Vorbedingungen waren Schuld daran, dass wir bei unseren immer und immer wiederholten Versuchen vielfach keine einwandsfreien und übereinstimmenden Resultate erzielen konnten und dass die Veröffentlichung unserer Ergebnisse um Monate verzögert wurde.

Dass der M. crico-thyreoideus einen wesentlichen Einfluss auf die Abduction ausüben könne, war von vornherein nicht recht wahrscheinlich, da nach Durchschneidung des Recurrens bei erhaltenem N. laryng. superior eine active Abduction der betreffenden Stimmlippe nicht mehr beobachtet wird. Und doch haben wir hin und wieder Beobachtungen zu verzeichnen gehabt, die dafür sprechen, dass dieser Muskel unter Umständen, wenn auch nicht viel, so doch ein wenig zur Erweiterung der Stimmritze beitragen kann. So sahen wir einmal an einem frisch ausgeschnittenen, auf seiner Unterlage festgenagelten Kehlkopf bei faradischer Reizung der seitlichen unteren Partieen des M. crico-thyreoideus, dass unter Verlängerung des ganzen Kehlkopfes die betreffende Hälfte mitsammt der Stimmlippe nach aussen geführt wurde — also eine deutliche Abduction. In anderen Fällen, die wir zur Controle untersuchten, konnten wir diese Bewegung nicht wieder hervorrufen. Des ferneren sehen wir beim lebenden Hunde, wenn der rechte N. laryng. sup. bei Glottisschluss gereizt wurde, dass unter Schrägstellung und Streckung des ganzen Kehlkopfes die rechte Stimmlippe in der Mittellinie festgehalten wurde, während die linke deutlich ein wenig abducirt wurde. Bei Durchschneidung des N. laryngeus sup. konnten wir eine Veränderung in der Abduction nicht erkennen.

Bei Reizung der seitlichen Partieen des M. arytaenoideus transversus sahen wir beim herausgeschnittenen Kehlkopfe die obere Umrandung des Kehlkopfes ein wenig nach aussen rücken, die Stimmlippe selbst wurde dabei aber adducirt. Die Reizung des Transversusastes beim lebenden Thiere gab immer nur Adduction; die Durchschneidung desselben liess auch durch das Vergrösserungsfernrohr eine Aenderung in der Abduction nicht erkennen, gleichgültig, ob der Posticus vorher entfernt war oder nicht. Die

von Cruveilhier und H. v. Meyer gemuthmaasste Wirkung des Transversus konnten wir bisher praktisch nicht bestätigen.

Deutlicher lässt sich der Antheil, den der M. crico-arytaenoideus lateralis an der Abduction nimmt, demonstriren; zum Belege diene folgendes Protocoll.

IV. (Versuch 87.) Schwarzer Hofhund, etwa 2 Jahre alt, 9 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0·15 grm. Aether.

Glottisöffnung bei ruhiger Athmung 12 mm; Stimmlippenbewegungen normal.

Beide Nn. laryngei super. werden freigelegt und angeschlungen; dann wird von der Seite her der rechte Posticus freigelegt und abgetragen. Darauf zeigt die Glottis bei ruhiger Athmung in der Inspiration eine Weite von 6·3 mm, und zwar beträgt die Entfernung der rechten Stimmlippe 2·2 mm, die der linken 4.1 mm von der Mittellinie. Die Durchschneidung beider Nn. laryng. sup. macht die Stimmlippen etwas schlaffer, lässt aber in dem Bewegungsmodus keinen Unterschied erkennen. Jetzt wird der linke Recurrens durchschnitten; sofort steht die linke Stimmlippe still (1.8 mm von der Mittellinie entfernt), die rechte wird nach wie vor bis auf 2·2 mm abducirt, so dass im Augenblicke der Inspiration die Glottis 4 mm weit ist. Jetzt wird der rechte M. crico-arytaenoideus lateralis durchschnitten; sofort verengert sich die Glottis auf 3·2 mm; beide Stimmlippen stehen jetzt annähernd symmetrisch. Die rhythmischen Bewegungen der rechten Stimmlippe sind minimal geworden, der Ausschlag beträgt etwa noch 0·5 mm. Bei Reizung des rechten Recurrens tritt die gleichseitige Stimmlippe bis dicht an die Mittellinie.

Der Hund wird durch Herzstich getödtet. Bei der Section zeigt sich, dass der rechte Posticus ganz herausgenommen und der rechte Lateralis bis auf wenige Fasern durchschnitten ist. Beide Nn. laryngei sup. und der linke Recurrens durchtrennt.

Die Ausschaltung des M. lateralis hat also in diesem wie in anderen Fällen die Adduction und die Abduction geschädigt — die Abduction, denn die Stimmlippe trat nicht mehr so weit nach aussen wie vorher, die Adduction, denn obgleich, mit Ausnahme der Mm. posticus, lateralis und cricothyreoideus, noch alle anderen Muskeln in normaler Weise von ihren Nerven versorgt wurden, wurden die doch vorher noch recht lebhaften respiratorischen Schwankungen im Augenblicke des Durchschneidens des M. lateralis sehr wesentlich abgeschwächt. Dass also hier der Factor II, d. h. die Auswärtsbewegung, die durch den Nachlass der exspiratorischen Abduction bedingt ist, eine lebhafte Schädigung erfahren hat, ist zweifelsohne. Dass aber ausser diesem passiven noch ein activer Factor für die Abduction vorhanden war, lehrte nicht nur die Logik der Thatsachen, die wir mit dem Millimetermaasse constatirt hatten, sondern auch die ganze Art und Form der Abductionsbewegung. Wenn man den Kehlkopf durch das Vergrösserungsglas beobachtete, so sah man unzweifelhaft, besonders bei tiefen Inspirationen,

dass die Abduction mühsam und schleppend in 2 bis 3 Phasen vor sich ging; es machte nicht den Eindruck, als ob es sich um ein glattes, passives Zurückweichen der Stimmlippe handelte, sondern als ob ein schwacher Muskel eine für seine Kraft allzu grosse Last schleppen müsste. — Die noch restirenden Muskeln besassen offenbar unter dem Einflusse der Innervation bei der ruhigen Athmung nicht genügende Kraft, um die Stimmlippe in die Mittellinie zu ziehen, was bei Reizung des Recurrens prompt geschah.

Auf Grund dieser Beobachtungen sind wir zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Beim Menschen ebenso wie beim Hunde sind während der Athmung (bei der ruhigen wie bei der lebhaften) Adductoren und Abductoren innervirt. Während der Inspiration wächst die Innervationsenergie der Abductoren, während der Exspiration diejenige der Adductoren. Die Bewegung, die durch die Zunahme der activen Kraft der einen Muskelgruppe ausgelöst wird, wird unterstützt durch den passiven Nachlass der Contraction der anderen Muskelgruppe. Alle Kehlkopfbilder, die wir bei der Athmung beobachten, von dem Stillstande der Stimmlippen bei ruhigster Athmung des Menschen bis zur krampfhaften tödtlichen Medianstellung, beruhen auf demselben Principe; die Verschiedenheit der Kehlkopfbilder wird nur bewirkt durch die Verschiedenheit der Energie, mit der die eine oder andere Muskelgruppe zur Thätigkeit angeregt wird.

2. Ausser dem M. crico-arytaenoideus posticus können noch andere Muskeln eine active Abduction der Stimmlippe bewirken, als sicher müssen wir das annehmen vom M. crico-arytaenoideus lateralis; wahrscheinlich ist es, dass auch der M. arytaenoideus transversus und crico-thyreoideus zur Oeffnung und Offenhaltung der Stimmritze bezw. des Larynxeinganges beitragen. Ob diese Muskeln auch unter normalen Verhältnissen den Posticus unterstützen, oder ob sie nur als Reserve nach Schädigung des Haupterweiterers für diesen eintreten, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Möchte die vorliegende Arbeit ein geringes Zeichen der Dankbarkeit sein, die wir unserem hochverehrten Meister, Hrn. Prof. H. Munk, für die uns während unserer langjährigen Thätigkeit in seinem Institute stets in liebenswürdigster Weise erwiesene Theilnahme und Förderung entgegenbringen.

Ueber die Abhängigkeit des elektrischen Leitungswiderstandes der Bestandtheile des Thierkörpers von der Temperatur.

Von

J. Tereg
in Hannover.

Der Organismus des Menschen und der Thiere bietet häufig genug Gelegenheit für die Passage elektrischer Ströme, sei es unfreiwillig als ein Medium, durch welches die hochgespannte Elektricität der Atmosphäre sich in der Form des Blitzes ihren zerstörenden Weg bahnt, sei es als ein Object, auf welches man in wohlbedachter Absicht geregelte, nach Art und Quantität bekannte Ströme einwirken lässt, um mit diesen gewisse Effecte bezw. Reactionen an den vitalen Substanzen zu erzielen.

In jedem Falle findet sich, selbst bei sogen. unipolaren Wirkungen, je eine Eintritts- und eine Austrittsstelle für den Strom an der Peripherie des Körpers vor, zwischen welchen Punkten die Elektricität die Gewebe durchsetzt.

Der genaue Weg der Strombahn im lebenden Organismus ist unbekannt. Voraussichtlich wird es gelingen diese Lücke auszufüllen, und zwar dann, wenn die Gesetzmässigkeiten genauer ermittelt sein werden, die sich aus der gegenseitigen Beeinflussung des Stromes und der Einzelgewebe ergeben. Dem Bestreben, in einer bestimmten Beziehung diesem Ziele näher zu kommen, verdanken die nachstehenden Untersuchungen ihre Entstehung.

Vor Mittheilung der eigentlichen Untersuchungsresultate erscheinen jedoch noch einige weitere orientirende Bemerkungen am Platze.

Bekanntlich erfolgt die Elektricitätsbewegung in den Körpern, welche eine solche überhaupt gestatten, in zweierlei Weise, je nachdem sie aus Leitern erster oder zweiter Classe bestehen.

Zu den ersteren zählen ausser der Kohle hauptsächlich die Metalle und ihre Legirungen. Die Leiter erster Classe ermöglichen den Ausgleich der

elektrischen Energie ohne materielle Aenderung ihrer eigenen Masse, wobei lediglich eine Erwärmung nach dem Joule'schen Gesetze erfolgt.

Die Leiter der zweiten Classe vermögen eine Elektricitätsbewegung nur unter eigenartiger Verschiebung gewisser Theilchen ihrer Substanz zu vermitteln. Zu diesen Leitern gehören vorzugsweise die Salze in gelöstem und geschmolzenem Zustande, ferner die wässerigen Lösungen von sauren und basischen Substanzen.

In solchen Leitern zweiter Classe oder Elektrolyten erfolgt bei einem stetigen, in einer bestimmten Richtung des elektrischen Stromes unterhaltenen Druckgefälle die Bewegung der Elektricität derart, dass von der Stelle des höheren Druckes (der höheren Spannung), d. h. von der positiven Seite des Stromkreises nach der negativen Seite, bestimmte in der Lösung dissociirt enthaltene Theile der Elektrolyte (die positiven Ionen) abgestossen werden und mit bestimmter Geschwindigkeit (der Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen) nach dem Orte der geringeren elektrischen Spannung, unter gleichzeitiger Anziehung von dieser Stelle aus, hinwandern. Umgekehrt werden aber auch andere Gruppen von Ionen, der Richtung des elektrischen Stromes entgegengesetzt, von dem Orte der geringeren Spannung nach jenem höherer Spannung hingetrieben (die negativen Ionen), wobei ebenfalls eine anziehende Kraft der Eintrittsstelle des elektrischen Stromes mitwirkt.

Da man nun diejenigen Leiter erster Classe, durch welche man die Elektricität in den Elektrolyten ein- und aus ihm heraustreten lässt, als Elektroden bezeichnet, und zwar den stromaufwärts für den Strom der positiven Elektricität gelegenen Leiter als Anode, den stromabwärts gelegenen als Kathode, so werden auch die Ionen, die Träger der Elektricität im feuchten Leiter, nach den Elektroden benannt, speciell nach derjenigen Elektrode, nach welcher sich die Ionen hin bewegen. Der negativen Elektrode, der Kathode, strömen demnach die Kationen, d. h. die mit positiver Elektricität beladenen Dissociationsproducte der Elektrolyte (Wasserstoff, Metalle, basische Spaltproducte), der Anode die Anionen, d. h. die mit negativer elektrischer Spannung versehenen Dissociationsproducte (Halogene, Hydroxyle der Basen, Säurereste) zu.

Ohne die weiteren an den Elektroden in Folge der Anhäufung der gleichnamigen Ionen vor sich gehenden Veränderungen und deren Consequenzen (Polarisationsströme) zu berücksichtigen, wenden wir uns der Betrachtung des Weges zu, welchen die Ionen in einem aus homogenem Material bestehenden Leiter zweiter Classe zurücklegen.

Hierbei ist zunächst die Art des elektrischen Stromes in's Auge zu fassen. Bei den sogen. faradischen Strömen haben wir es im Wesentlichen mit inducirten Wechselströmen, ausgehend von den Elektroden der secundären Spirale eines Inductoriums zu thun, in welchen der Inductionsstrom bei der

Unterbrechung des primären Stromkreises mit dem Hauptstrom gleichgerichtet verläuft, bei der Schliessung des Hauptstromes dagegen diesem entgegengesetzt. Diese Art Ströme besitzen trotz ihres hohen elektrischen Potentials doch nur eine geringe Stromstärke und ihr bewegender Effect auf die Ionen eines Elektrolyten ist so gering, dass gerade derartige Ströme für solche Untersuchungen benutzt werden, bei denen Polarisationsströme wegen ihrer, z. B. bei Widerstandsmessungen, störenden Wirkung vermieden werden sollen. In dem Leiter zweiter Classe befinden sich während der Einwirkung eines faradischen Stromes die Ionen in einer während der Stromesdauer anhaltenden Pendelbewegung zwischen den Elektroden. Da die Stromstärke an derjenigen Elektrode etwas überwiegt, von welcher der Oeffnungsinductionsschlag ausgeht, so ist der Ausschlag dieser Pendelbewegung nach der einen Richtung etwas stärker als nach der andern. Es findet daher auch eine mässige dauernde Verschiebung der Kationen nach der einen, der Anionen nach der anderen Elektrode hin statt. Die Wanderung der Ionen gestaltet sich etwas ausgiebiger, wenn der Hauptstrom verstärkt wird. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, zu Widerstandsuntersuchungen mit faradischen Strömen die Stromquelle möglichst schwach zu wählen. In Berührung mit contractilen bezw. nervenführenden lebenden Organen kommt natürlich die Reizwirkung noch in Betracht, die seitens dieser Stromart eine bedeutend heftigere ist, als sie ein constanter Strom verursacht, weil eben jede Aenderung in der Geschwindigkeit der Ionen, also jede Stromentstehung und Unterbrechung bezw. Verstärkung und Verminderung des Stromes auf das lebende Gewebe als Reiz wirkt.

Schematisch übersichtlicher gestaltet sich die Stromvertheilung in homogenen feuchten Leitern, gleichviel ob es sich um eine einfache Lösung oder ein Lösungsgemisch von Elektrolyten handelt, wenn ein constanter Strom einen derartigen Leiter durchsetzt.

Berücksichtigen wir unter Ignorirung der Grösse der Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen die Richtung, in welcher sich dieselben bewegen, so kann man, wie F. Frankenhäuser[1] auseinandersetzt, als feststehend erachten, dass zwischen denjenigen Theilen eines feuchten Leiters, welche die geradlinige Verbindung zwischen den beiden Elektroden bilden, sich die Ionen ebenfalls geradlinig und mit gleichmässiger, aber für die verschiedenartigen Ionen differirender Geschwindigkeit nach ihren Elektroden bewegen.

Auf jedes Ion wirken anziehende und abstossende Kräfte, welche eine für jeden Punkt des Elektrodenabstandes veränderliche Intensität besitzen müssen, da die elektrische Energie, gerade wie diejenige des Lichtäthers in Bezug auf die Leuchtkraft, sich umgekehrt proportional dem Quadrat der

[1] *Die Leitung der Elektricität im lebenden Gewebe.* Berlin 1898. S. 35.

Entfernung verhält. Für alle gleich weit von einer Elektrode befindlichen Punkte sind jedoch die von den Elektroden ausgehenden elektrischen Wirkungsintensitäten die gleichen, oder mit anderen Worten: diejenigen Punkte, welche von einer Elektrode gleich stark beeinflusst werden, bilden um diese Elektrode eine Kugelfläche, auf dem Durchschnitt eine Kreislinie.

Denken wir uns die Elektroden einem umfangreichen feuchten Leiter, z. B. der Seitenfläche des Rumpfes vom Pferde anliegend, so wird jede Elektrode auf alle Ionen radiär anziehend bezw. abstossend wirken, und zwar desto stärker, je näher ihr die Ionen sind. Unter der Voraussetzung, dass der Thierkörper aus einer homogenen feuchten Masse besteht, welche an allen Stellen dieselben Elektrolyte in gleicher Dichtigkeit besitzt, würde die Vertheilung der von den Elektroden ausgehenden Kräfte, der Kraftlinien, durch folgendes Schema dargestellt werden können (Fig. 1).

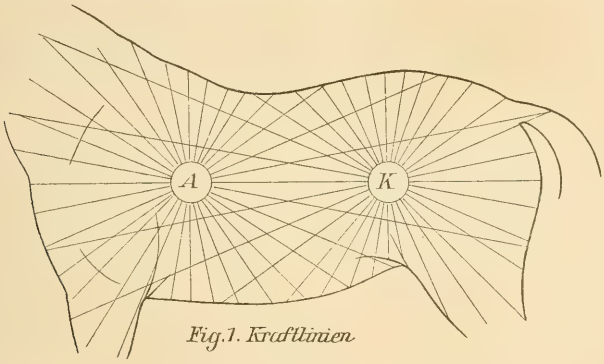


Fig. 1. Kraftlinien.

Verfolgen wir nun den Weg, welchen die Ionen in Folge des Anstosses durch die elektrischen Kräfte erhalten, so ist klar, dass diejenigen Ionen, welche in der geradlinigen Verbindung der Mittelpunkte der Elektroden liegen, auch in dieser Richtung aneinander vorbei wandern werden. Denken wir uns ein Anion zwischen den Elektroden, so summirt sich die abstossende Kraft der Kathode mit der anziehenden der Anode. Je mehr sich das Anion der Anode nähert, desto stärker wird die Anziehungskraft der Anode, desto schwächer die abstossende Wirkung der Kathode. Die Summe der treibenden Kräfte bleibt unverändert die gleiche, weshalb das Anion mit constanter Geschwindigkeit geradlinig nach der Anode wandert.

Andere Verhältnisse greifen Platz für Anionen, welche ausserhalb der eben erwähnten Verbindungsgeraden der Elektroden gelegen sind.

Nehmen wir an, ein Anion *Cl* liege gleichweit von beiden Elektroden entfernt, aber nicht auf der Verbindungsgeraden (Fig. 2).

In diesem Falle werden sich die Kräfte beider Elektroden nicht einfach summiren, sondern die Anode sucht das Anion geradlinig an sich

heranzuziehen, die Kathode mit derselben Energie geradlinig von sich abzustossen. Da die Richtungsprojection der Kathodenabstossung *ab* und die Anodenanziehung *an* mit einander einen Winkel bilden und bei der Kleinheit der Ionen *Cl* ebenso weit von der Kathode als von der Anode entfernt anzunehmen ist, *ab* und *an* demnach als einander gleich angesehen werden müssen, ergiebt sich aus dem zugehörigen Kräfteparallelogramm als Richtung für die Bewegung des Anions *Cl* im Beginn des Stromes die Resultante *a*, für das Kation die Resultante *k*.

Diese Resultante wird für die auf der Mittelstrecke *m* befindlichen Ionen in der Richtung nach *l* abnehmen, in der Richtung nach *m*, bei der Annäherung an die Verbindungsgerade der Elektroden, aber wachsen.

Nun ist aber ferner zu berücksichtigen, dass die durch die ursprüngliche Resultante angegebene Bewegungsrichtung in dem nächsten Zeitdifferential eine Richtungsänderung erfahren wird, weil die von den Elektroden her auf die Ionen wirkenden Kraftcomponenten nicht mehr einander gleich sind, sondern verschiedene Grössen angenommen haben.

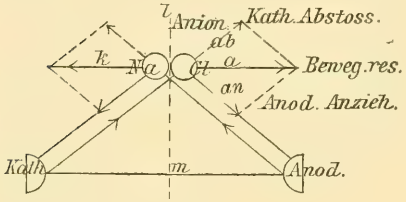


Fig. 2.

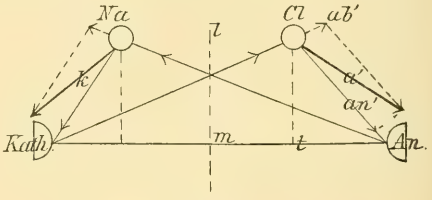


Fig. 3.

Gesetzt den Fall, das Anion *Cl* sei, wie Fig. 3 verdeutlicht, in dem ersten Zeitmoment um die Strecke *mt* in der ursprünglichen Richtung gewandert, so wird es nunmehr der Anode näher stehen als der Kathode. Die Anodenanziehung *an'* ist gewachsen, die Kathodenabstossung *ab'* hat sich vermindert, die Resultante *a'* erscheint ihrer Richtung nach der Anode zugeneigt und hat gleichzeitig an Grösse zugenommen. Das Gleiche gilt vice versa auch für die Resultante *k'* des Kations *Na*. Verfolgt man nun den weiteren Weg der Ionen nach den Elektroden zu, so wird ersichtlich, dass die Krümmung nach der zugehörigen Elektrode hin fortgesetzt stärker wird und die Grösse der Resultirenden immer mehr zunimmt. Die nicht in der Verbindungsgeraden der Elektroden gelegenen Ionen werden demnach durch den constanten Strom aus ihrer Ruhelage in einer Bogenlinie mit stetig wachsender Geschwindigkeit den Elektroden zugeführt. Die Bahnen, welche die Ionen beschreiben, die Stromcurven oder die Strömungscurven, ähneln in ihrer Anordnung ausserordentlich dem Kraftliniensystem eines Magneten.

In Fig. 4 sind diese bogenförmigen Stromcurven der Ionen aus den ursprünglichen radiären Kraftlinien der Elektroden nach dem Verfahren von Frankenhäuser construirt.

Man legt sich zunächst ein der Fig. 1 conformes, von den Elektroden radienförmig ausgehendes Netzwerk an und verbindet die in der Richtung der Diagonale der kleinen Vierecke liegenden Ecken durch die Curve der Resultanten. Diese bei genügender Kleinheit der Felder stetigen Curvenscharen entsprechen alsdann den Stromcurven in dem homogenen Leiter.

Die in der Richtung der Verbindungslinie wirksamen extrapolaren Kräfte werden einfach durch geradlinige Verlängerung der Verbindungslinie dargestellt. Dass solche in der angedeuteten Richtung wirksam sein müssen, geht aus folgender Ueberlegung hervor: Denkt man sich ein extrapolares, in

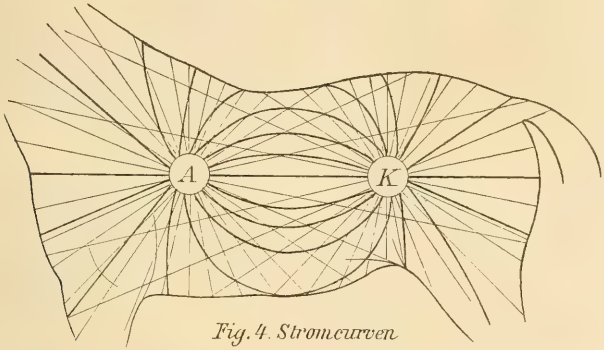


Fig. 4. Stromcurven.

der Richtung der Elektrodenverbindungslinie gelegenes Anion *Cl* nahe der Kathode, so werden in der angedeuteten Richtung die abstossende Kraft der Kathode und die anziehende der Anode, da sie sich umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung der Elektroden von dem Ion verhalten, eine höchst ungleichartige Wirkung auf dasselbe ausüben. Die abstossende Kraft der Kathode überwiegt bedeutend, weshalb das Anion, da eine seitlich wirkende, eine Deviation bedingende sonstige Kraft nicht vorhanden ist, sich in der Verlängerung der Verbindungslinie mit abnehmender Wanderungsgeschwindigkeit entfernt.

Es bleibt jedoch zu berücksichtigen, dass der Thierkörper kein homogener Leiter ist, sondern Elektrolyte und Nichtelektrolyte in verschiedener Dichtigkeit und Vertheilung enthält. Da nun jede Abweichung in der Beschaffenheit des Leiters auf die Strombahn insofern von Einfluss sein wird, als die Stromfäden gerade so wie bei den Leitern der ersten Classe sich in den Bahnen des geringsten Widerstandes bewegen werden, so erscheint es nothwendig, um den thatsächlichen Verhältnissen Rechnung tragen zu können, die Widerstände der verschiedenen Gewebe empirisch zu bestimmen.

Derartige Bestimmungen sind von verschiedenen Seiten an der Hand mannigfacher Methoden ausgeführt worden.

Obwohl die bisher erhaltenen Untersuchungsresultate in Bezug auf die absoluten Werthe erheblich differiren, so befinden wir uns doch über die relativen Widerstände thierischer Organe nicht ganz im Unklaren.

K. Alt und K. E. F. Schmidt[1] benutzten zur Messung des Widerstandes möglichst lebensfrischer Organe Franklin'sche Ströme, wie sie die Holtz'sche Influenzmaschine liefert. Aus der Länge der Funkenstrecken, welche die Maschine nach geeigneter Einschaltung der in Glasröhren eingeschlossenen Gewebsmassen u. s. w. gab, erhielt man einen Anhalt zur Beurtheilung der Widerstände. Als Vergleichswiderstand wurde die Muskelsubstanz gewählt und $W = 1$ gesetzt. Der Grösse der Widerstände nach geordnet folgen einander in aufsteigender Reihe nachstehende Mittelwerthe (meist von drei Präparaten derselben Gewebsart): Nerv vom Kaninchen 0·16, vom Frosch 0·18, Herz 0·86, Milz 0·96, Muskel 1·0, Blut 1·0, Haut 1·25, Leber 1·38, Gehirn 1·57, Lunge 2·75, Sehne 3·25, Fett 3·92, Muskelscheide 4·41, Knochen 14·1.

Ausser der eben erwähnten Methode wurden auch constante und faradische Ströme zu Widerstandsbestimmungen verwendet. Beide Stromarten gestatten die Messung der Widerstände unter Benutzung einer geeigneten Brückencombination in dem allgemein acceptirten Einheitsmaass des elektrischen Widerstandes, im Ohm (Ω).[2]

Bei einem Vergleich der beiden letztgenannten Methoden fallen die mit dem constanten Strom gewonnenen Resultate dadurch auf, dass die z. B. an der Haut des Menschen gemessenen Widerstände ungleich höher sind als die bei Anwendung faradischer Ströme gefundenen. Ostwald[3] führt diese Differenz auf Polarisationsvorgänge zurück, welche namentlich an der Haut zu Stande kommen. Dieselbe fungirt als semipermeable Membran, die nur für gewisse Ionen durchlässig ist. Wird die Haut entfernt, dann nähert sich der Widerstand bei constantem Strom gemessen demjenigen, den man bei Benutzung faradischer Ströme erhält. Der relativ geringe Widerstand nach Entfernung der Haut zwingt zu dem Schluss, dass die Stromfäden wesentlich den Bahnen der circulirenden Flüssigkeiten folgen, die Gewebe dagegen weniger vom Strome durchsetzt werden.

---

[1] Pflüger's *Archiv.* 1893. S. 575.

[2] 1 Ω ist gleich dem Widerstande eines Quecksilberfadens von 106·3 ^{cm} Länge und 1 ^{qmm} Querschnitt bei 0° (oder einem Kupferdraht von 63 ^{m} Länge bei gleichem Querschnitt). Die ältere Siemens-Einheit (Σ) bezieht sich auf den Widerstand eines Quecksilberfadens von 100 ^{cm} Länge.

[3] *Zeitschrift für physikalische Chemie.* Bd. VI. S. 71.

Der Widerstand ist aber auch bei faradischen Wechselströmen variabel, in Abhängigkeit zunächst von der Elektrodengrösse. M. v. Frey[1] ermittelte am lebenden Menschen mit abnehmender Grösse der Elektroden einen allerdings nur sehr allmählich zunehmenden Widerstand. In der Ellenbogenbeuge (von einem Arm zum anderen abgeleitet) constatirte er mit 100 qcm grossen Elektroden einen Widerstand von 350 Ohm, bei 50 qcm von 462 und bei 25 qcm von 686 Ohm. Diese Unterschiede sind wahrscheinlich auch durch eine wenn auch geringe Polarisation an der Haut bedingt,[2] welche bei verkleinerter Elektrodenfläche, proportional der zunehmenden Stromdichte, zunimmt.[3] Immerhin gehören die Zahlen in diesen Fällen noch ein und derselben Ordnung an.

Viel erheblichere Differenzen ergeben Widerstandsmessungen mit dem constanten Strom. v. Frey vergleicht die an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche bei symmetrischer Anordnung von 25 qcm-Elektroden gefundenen Widerstandswerthe mit denen, welche Jolly mit 12·5 qcm-Elektroden an den gleichnamigen Körperstellen, unter Anwendung des constanten Stromes, erhielt, wobei sich folgende Parallelwerthe herausstellten:

	v. Frey	Jolly
Hohlhände	787 Ω	41 300 Σ
Handrücken	595	304 000
Unterarm[4]	705	375 000
Schläfen	539	92 500
Wangen	513	42 300
Oberschenkel	329	275 000
Unterschenkel	462	331 000
Fussrücken	941	236 000
Fusssohlen	1400	23 000

Ueber die Frage, welcher Methode bei Widerstandsbestimmungen der Vorzug einzuräumen ist, kann man nicht zweifelhaft sein. Es lässt sich nämlich nachweisen, dass die hohen von Jolly erzielten Werthe inconstant sind und von Nebenumständen abhängen, welche bei der Wechselstrommethode vermieden werden.

Dieser Beweis ist durch Versuche von F. Jolly[5] selbst, von Martius,[6]

---

[1] *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.* 1891. Bd. X. S. 377.

[2] Selbst Wechselströme von $^1/_{1584}$ Sec. Dauer gestatten bei Muskeln und Nerven den Nachweis schwacher polarisatorischer Wirkung (L. Hermann).

[3] Bei schwachen Strömen wächst die Polarisation proportional der Intensität.

[4] Streckseite.

[5] *Festschrift.* Strassburg 1884. — *Deutsche med. Wochenschrift.* 1885. S. 545.

[6] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1887. S. 608.

L. Hermann[1] u. A. erbracht. Die extremen Werthe in Jolly's Versuchen schwankten zwischen 20 000 bis 400 000 Σ, übereinstimmend mit den Resultaten G. Gärtner's. Letzterer constatirte, dass der Anfangswiderstand mit der Zahl der Elemente abnimmt,[2] z. B. von 39 000 Ω bei 4 Elementen auf 4200 Ω bei 30 Elementen. Jolly hatte bereits die Beobachtung gemacht, dass die Widerstände bei unveränderter Stärke der Stromquelle nach längerer Frist erheblich sinken, an den Schläfen von 160 000 auf 50 000 Σ. An der Fusssohle und der Hohlhand war die Widerstandsverminderung bei längerer Stromesdauer geringer (von 30 000 auf 28 000). Als Ursache der Widerstandsabnahme bezeichnet Jolly die grössere Durchfeuchtung der an sich schlecht leitenden Epidermis,[3] die erhöhte Gefässfüllung der Cutis und die gesteigerte Drüsenthätigkeit. Die Widerstandsverminderung erreicht jedoch in allen Fällen eine gewisse Grenze (absolutes Widerstandsminimum, Martius). Die Grenzwerthe, welche an den verschiedenen Körpertheilen immerhin noch verschieden und höher als die durchschnittlichen mit faradischen Strömen bestimmten Widerstände sind, wurden von Gärtner zu etwa 1300 Ω festgestellt. Ist diese Grenze erreicht, so bringt eine fortgesetzte Steigerung der Stromstärke oder länger währende Durchströmung keine weitere Verminderung hervor. Eine neue, erhebliche Verminderung des Widerstandes erfolgt jedoch sofort, wenn die Epidermis entfernt wird. An der Streckseite des Unterarmes maass Jolly unter dieser Bedingung mit 4 ^{qcm} grossen Elektroden 640 Σ, während bei intacter Haut der Widerstand 340 000 Σ betragen hatte.

Aber selbst nach Entfernung der gesammten Haut würden wir mit dem constanten Strom keine einheitlichen Werthe für die Widerstände der freigelegten Organe erhalten, da die Lagerung und der Zustand der Gewebe für die Widerstandsmessungen eine gewisse Rolle spielen. Bereits 1871 hatte L. Hermann[4] nachgewiesen, dass der Widerstand des lebenden Muskels in der Querrichtung gemessen den Widerstand der Längsrichtung 4·4 bis 9·2 mal übertrifft. Bei der späteren Wiederholung der Versuche[5] ergab z. B. der Sartorius vom Frosch 2928 Σ Längswiderstand und 26 575 Σ Querwiderstand, also ein Verhältniss von 1 : 9·07. Dieser Unterschied verschwand beim Absterben des Muskels. So zeigte ein wärmestarr gemachter und nachträglich abgekühlter Sartorius 3881 Σ Längswiderstand und 3906 Σ

[1] Pflüger's *Archiv.* Bd. XLII. S. 278.

[2] *Medicinisches Centralblatt.* 1887. S. 235.

[3] An der Anode herrührend von der Elektrodenflüssigkeit, an der Kathode von der Flüssigkeit des Gewebes herstammend (W. Pascheles, *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1895. Bd. XXXVI. S. 101).

[4] Pflüger's *Archiv.* 1871. Bd. V. S. 223.

[5] *Ebenda.* 1886. Bd. XXXIX. S. 490.

Querwiderstand, ein gekochter Sartorius 2968 Σ Längswiderstand und 3090 Σ Querwiderstand. Die Differenz der Widerstände des lebenden Muskels fand Hermann durch Polarisationsprocesse bedingt, deren Betrag auch dann, wenn der Widerstand nur in einer Richtung, aber bei verschieden langer Dauer des durch den Muskel geleiteten constanten Stromes gemessen wurde, variirte. Der Gesammtwiderstand nahm proportional der Schliessungsdauer des Messstromes zu; unter Benutzung der Brückenmethode stieg der Widerstand bei Zuleitung vom natürlichen Längsschnitt („laterale" Längsdurchströmung) in dem einen Fall [1] von 11012 Σ nach 2 Min. auf 11908, nach 8 auf 13370, nach 14 auf 13981, nach 24 auf 14711 Σ. Durch Umlegen der Wippe und Compensiren des Polarisationsstromes wurden die mit wachsender Zeit zunehmenden Antheile des Polarisationswiderstandes gemessen und aus diesen, sowie dem Gesammtwiderstand, der wahre Widerstand berechnet und im vorliegenden Beispiel zu 9397 gefunden.

Gegenüber den auf diese Weise berechneten „wahren" Widerständen ergaben sich mit der Wechselstrommethode unter Benutzung des Telephons nach F. Kohlrausch Werthe, welche durchschnittlich kleiner waren, aber derselben Ordnung angehörten. Der Grund, weshalb man am lebenden Muskel den wahren Widerstand selbst mit Wechselströmen noch nicht genau zu ermitteln im Stande ist, liegt nach Hermann in der mit der Anwendung der Wechselströme verbundenen Erregung, welche den Widerstand des Muskels herabsetzt.

Bei nicht lebendem Körpergewebe fallen jedoch diese die Widerstandsmessung beeinflussenden Umstände zum grössten Theil fort. Beim Muskel, um bei diesem am besten untersuchten Material zu bleiben, lässt sich durch Abtödten (Ueberführen in Starre) grösstentheils, durch Kochen die Polarisirbarkeit völlig beseitigen, so dass die Untersuchung mit dem constanten Strom annähernd oder genau dieselben Werthe ergiebt wie die mit Wechselströmen.

Nun bleibt nur noch ein Umstand zu berücksichtigen, welcher eine Veränderlichkeit der Widerstände der Gewebsbestandtheile bedingt, nämlich die Temperatur. Auf Hermann's Veranlassung untersuchte Fr. Boll [2] den Einfluss, welchen die Temperatur auf den Widerstand der Muskeln und Nerven ausübt, und fand derselbe, dass der Widerstand der erwähnten Organe durch Wärme vermindert und durch Kälte gesteigert wird, ganz im Gegensatz zu der Einwirkung der Temperatur auf die Leiter erster Classe.

Berücksichtigen wir weiterhin, dass der einen lebenden Warmblüter durchsetzende elektrische Strom nicht auf Gewebe von Zimmertemperatur angewiesen ist, sondern auf solche von durchschnittlich 37 bis 40°, so

[1] Pflüger's *Archiv.* 1888. Bd. XLII. S. 57.

[2] *Inaug.-Dissert.* Königsberg 1887.

wird die Frage gerechtfertigt erscheinen, in welchem Verhältniss stehen die bei niederer Temperatur gemessenen Widerstände zu denen, welche bei höherer Temperatur zu erwarten sind? Der Analogie nach wird man wie für den Muskel und Nerven bei der Eigentemperatur des Körpers auch für andere Organe und Gewebstheile eine Widerstandsverminderung annehmen dürfen, aber man ist ohne Versuch nicht in der Lage, den Betrag dieser Verminderung zu ermessen.

Aus diesem Grunde erschien es wünschenswerth, die Aenderung der Widerstände thierischer Organe und Flüssigkeiten mit der Temperatur innerhalb des Intervalls von Zimmertemperatur bis etwas über Körpertemperatur experimentell zu untersuchen.

Zu diesem Zwecke benutzte ich ausschliesslich die F. Kohlrausch'sche Methode und zwar in folgender Weise:

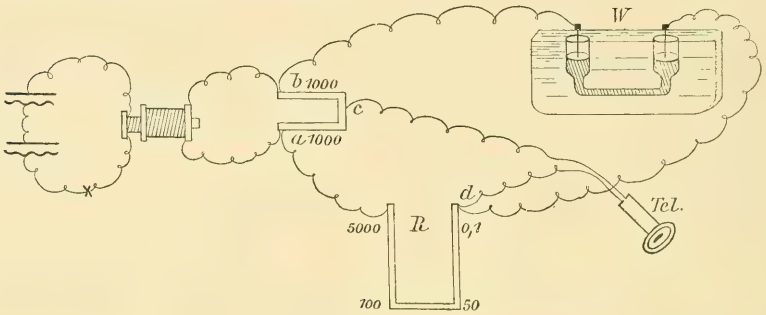


Fig. 5. Telephonbrücke

Zwei kleine Daniells (D_1 und D_2 in Fig. 5) mit einem inneren Widerstande von 1 Ω standen mit der primären Rolle eines Kohlrausch'schen Inductoriums in Verbindung (Schlüssel im primären Stromkreis); von der secundären Rolle führten kurze Leitungsdrähte nach den Enden eines Brückenrheostaten, dessen gleiche Seitentheile a und b je 1000 Ω enthielten. In die weitere Verzweigung wurden von a ausgehend ein von 0·1 bis 5000 Ω enthaltender Rheostat R, in die von b ausgehende Leitung der zu bestimmende Widerstand W eingeschaltet. Die Stirnseite des Brückenrheostaten (c) und die Verbindung zwischen R und W (bei d) bildeten die Ausgangspunkte für die Telephonverbindung (Siemens-Telephon).

Für die Widerstandsmessungen wählte ich zuförderst thierische Flüssigkeiten. Die jeweils auf ihren Widerstand zu untersuchende Flüssigkeit wurde in einem Paar communicirender Röhren so weit aufgeschichtet, dass sie die mit Platinmoor überzogenen Platinelektroden von 2·8 cm Diameter eben überdeckte. Das jedesmalige Quantum der Flüssigkeit, von Elektrode zu Elektrode reichend, entsprach in jedem einzelnen

Falle dem Volumen von 42·5 ccm. Um die Temperatur der Flüssigkeit variiren zu können, wurde das Kohlrausch'sche Glasgefäss in ein Bad versenkt, dessen Inhalt aus verschieden temperirtem Wasser bestand. Die Durchwärmung der in dem Röhrensystem befindlichen Flüssigkeit ging leicht von statten, da die horizontale Verbindungsröhre des Widerstandsgefässes ein verhältnissmässig kleines Kaliber (1 cm Diameter) besass. Zur Ermittelung des Widerstandes von W fand nun in R so lange eine Veränderung der Stöpsel statt, bis das Telephon nach Schliessung des primären zuleitenden Stromkreises nicht mehr tönte oder wenigstens auf ein Tonminimum eingestellt war. Da nun $a : b = R : W$, so ergab sich alsdann aus $W = R\frac{b}{a}$, da $\frac{b}{a} = 1$, $W = R$.[1] Um die Versuche eventuell auch zur Ermittelung der Leitfähigkeit verwendbar zu machen, wurde auch die Widerstandscapacität γ des benutzten Röhrensystems ermittelt, wozu wässerige Schwefelsäure von 30·4 Proc. (spec. Gewicht 1·224) diente. Bekanntlich ist $\gamma = WK$. Aus der Gleichung $K = 0{\cdot}000\,069\,14 + 0{\cdot}000\,001\,13\,(t-18)$ ergab sich bei sommerlicher Zimmertemperatur $t = 20$ aus $t - 18 = 2$ der Werth $K = 0{\cdot}000\,071\,40$. Der Widerstand W für Schwefelsäure betrug im Mittel aus mehreren Bestimmungen 23 Ω, demnach ist $\gamma = 23.0{\cdot}000\,071\,4 = 0{\cdot}001\,642\,2$. Besitzt nun eine andere Flüssigkeit in dem gleichen Gefäss den Widerstand W', so ist ihr specifisches (auf Quecksilber von 0° bezogenes) Leitungsvermögen $k = \frac{\gamma}{W'}$. Der reciproke Werth dieser Grösse würde alsdann den specifischen Leitungswiderstand der untersuchten Flüssigkeit darstellen. Da es sich jedoch in den vorliegenden Versuchen nicht um die Ermittelung absoluter Werthe handelte, sondern nur um die Festlegung von unter sich vergleichbaren Zahlen, benutzte ich zur Construction derjenigen Curven, welche den Gang der Widerstandsänderung mit der Temperatur graphisch darzustellen geeignet sind, die direct ermittelten relativen Leitungswiderstände. In den Curven beziehen sich die Ordinaten auf die Temperaturen, die Abscissen auf die dazu gehörigen Widerstände, und zwar entspricht in der Mehrzahl der Diagramme 1 mm der Abscisse 10 Ω, 1 mm der Ordinate 1° C. Einzelne Versuche, welche hier nicht weiter berücksichtigt worden sind, erstreckten sich nur auf Widerstandsmessungen an wechselnden Substraten bei gleichen Temperaturen.

In den meisten Untersuchungen controlirte ich die durch das Telephon festgestellten Werthe mittels eines Bellati'schen Elektrodynamometers, indem ich die von c und d (Fig. 5) ausgehenden Drähte mit einer einfachen

[1] Gelegentlich war es zweckmässig oder nothwendig, die Zweige a und b in bekanntem Verhältniss (meist 1 : 10) ungleich zu wählen, wonach selbstverständlich der alsdann von 1 differirende Quotient $\frac{b}{a}$ mit in Rechnung gesetzt wurde.

Wippe verband, aus welcher die sich kreuzenden Verbindungsstücke herausgenommen wurden. Diese Versuchsanordnung lässt sich aus Fig. 6 ersehen.

Das Dynamometer wurde empirisch für Widerstandsbestimmungen geaicht, indem nach Bestimmung des Nullpunktes die Ausschläge bei bekanntem und verschiedentlich variirtem W, dessen Werthe in der Nähe jener

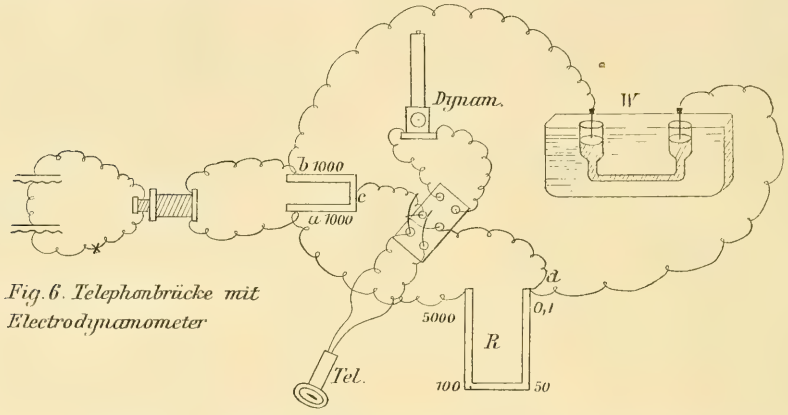


Fig. 6. Telephonbrücke mit Electrodynamometer

der zu erwartenden Flüssigkeitswiderstände lagen, durch Interpolation ermittelt wurden. Eine directe Ablesung des Ausschlages war wegen mangelnder Astasirung des Instrumentes ausgeschlossen. Die Ablenkung um einen Scalentheil entsprach durchschnittlich einer Widerstandsänderung um 20 Ω.

Ich bemerke noch, dass besonders darauf geachtet wurde, in dem Widerstandsgefäss etwaige zwischen Elektrode und Flüssigkeit befindliche Luftblasen zu entfernen.

Einzelne Aenderungen in der Methodik sollen bei Besprechung der nunmehr folgenden Messungsergebnisse Erwähnung finden.

Widerstandsbestimmungen.

A. Flüssigkeiten.

I. Blutflüssigkeiten.

1. Defibrinirtes Blut.

a) Vom Rind (Fig. 7).

Specifisches Gewicht des defibrinirten Blutes frisch 1049, nach Abkühlung auf Zimmertemperatur 1051. Im Brückenrheostat $a = 100$, $b = 1000$. In der hierunter befindlichen Zahlenreihe bedeuten die linksstehenden Ziffern die Temperatur des Wasserbades, in welches das Wider-

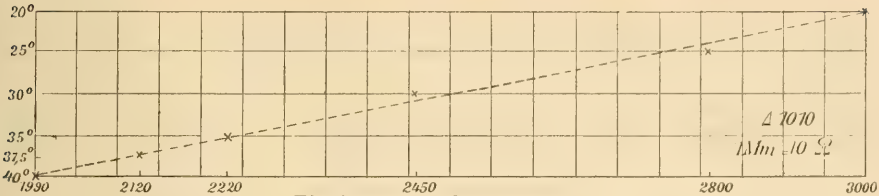


Fig. 7. Defibrin. Rinderblut.

standsgefäss versenkt wurde; die rechtsseitigen Ziffern entsprechen den Resultaten der Widerstandsmessung für die zugehörige Temperatur. Bestimmungen bis auf 10 Ω genau. In der graphischen Darstellung des Verlaufes der Widerstandsänderung mit der Temperatur entspricht 1 mm der Abscisse 10 Ω. Mit Δ soll die Differenz der bei höchstem und niedrigstem Temperaturgrad gemessenen Widerstände bezeichnet werden.

t	W	Δ
20°	3000 Ω	1010
25	2800	
30	2450	
35	2220	
37·5	2120	
40	1990	

b) Vom Schwein (Fig. 8).

Specifisches Gewicht bei 34·2° 1055, bei 18° 1060. In dem Blut finden sich noch einige Fibrinflocken vor. $a = 100$, $b = 1000$.

t	W	Δ
20°	4500 Ω	1300
25	4000	
30	3650	
35	3450	
37·5	3330	
40	3200	

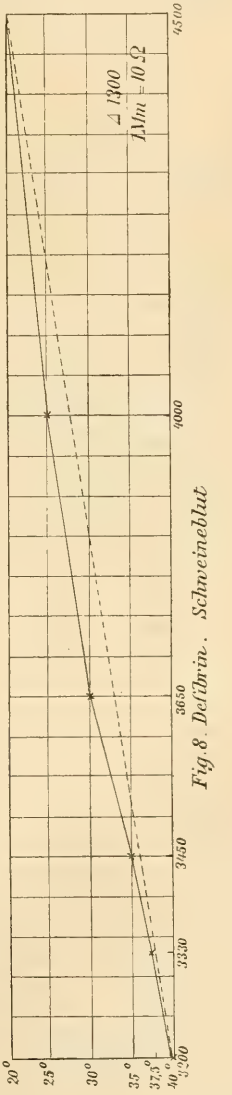


Fig. 8. Defibrin. Schweineblut.

2. Blutserum vom Pferd (Fig. 9).

Das Thier war nach vorhergegangener Chloroformnarkose durch Bruststich getödtet worden. Das in einem Glascylinder aufgefangene Blut wurde der Gerinnung überlassen und das nach 24 Stunden aus der

Placenta sanguinis ausgetretene Blutserum von bernsteingelber Farbe und einem specifischen Gewicht von 1024 bei 18° abgehebert. $a = 100$, $b = 1000$.

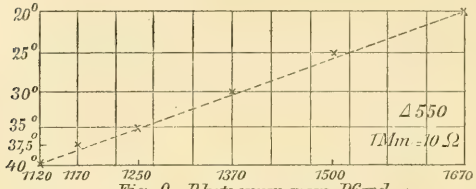


Fig. 9. Blutserum vom Pferd.

t	*W*	Δ
20°	1670 Ω	550
25	1500	
30	1370	
35	1250	
37·5	1170	
40	1120	

3. Cruor sanguinis vom Pferd (Fig. 10).

Nach der Entfernung des Serums von dem vorher erwähnten Blutpräparat durch Decantiren wurde der untere fast vollständig fibrinfreie breiige Abschnitt der Placenta sanguinis auf ein Filter gebracht.[1] Nachdem das Abtropfen von Flüssigkeit nach einigen Minuten aufgehört hatte, gelangte der mittlere Theil der auf dem Filter befindlichen Masse zur Untersuchung. Specifisches Gewicht 1088 bei 22°. Während bisher die Beobachtungen bei steigender Temperatur stattgefunden hatten, schlug ich jetzt das umgekehrte Verfahren ein, d. h. ich brachte das Wasserbad sofort auf das beabsichtigte Temperaturmaximum und liess die Flüssigkeiten nach der jedesmaligen Widerstandsbestimmung bis auf das nächste Temperaturintervall abkühlen. Der hohen Widerstandsziffern wegen sind die Abscissen um das 10fache verkürzt wiedergegeben, d. h. 1 mm Abscisse entspricht in Fig. 10 einem Widerstande von 100 Ω.

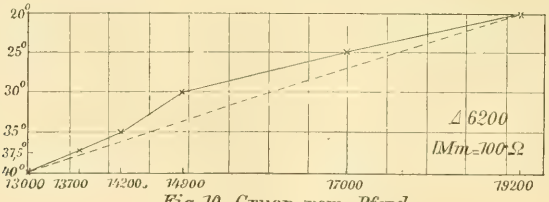


Fig. 10. Cruor vom Pferd.

t	*W*	Δ
40°	13 000 Ω	6200
37·5	13 700	
35	14 200	
30	14 900	
25	17 000	
20	19 200	

[1] Eine Centrifuge stand mir nicht zur Verfügung.

II. Speichelhaltige Flüssigkeiten.

1. Speichel vom Pferd (Fig. 11).

Specifisches Gewicht 1003. Der Speichel war nach einer Pilocarpininjection von einem an einer chirurgischen Krankheit leidenden Pferde secernirt und aufgefangen worden. Ansteigende Temperatur. 1 mm Abscisse = 10 Ω.

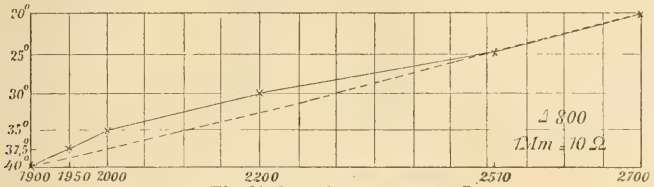


Fig. 11. Speichel vom Pferd.

t	*W*	Δ
20°	2700 Ω	800
25	2510	
30	2200	
35	2000	
37·5	1950	
40	1900	

2. Panseninhalt vom Rind (Fig. 12).

Die zum grossen Theil ebenfalls aus Speichel bestehende, mit Trinkwasser und Pflanzensaft vermischte Flüssigkeit des Futterbreies des Pansens wurde von den gröberen Beimengungen durch ein Gazefilter getrennt und die grünliche Masse vom specifischen Gewicht 1013 bei 20·5° in das Widerstandsgefäss gebracht.

t	*W*	Δ
20°	1250 Ω	400
25	1150	
30	1050	
35	940	
37·5	900	
40	850	

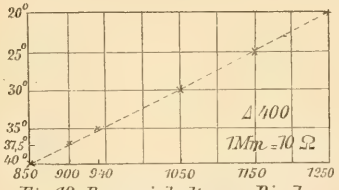


Fig. 12. Panseninhalt vom Rind.

III. Gallenflüssigkeit.

1. Galle vom Rind (Fig. 13).

Specifisches Gewicht 1020 bei 18°. $a = 100$, $b = 1000$.

t	*W*	Δ
20°	1450 Ω	480
25	1320	
30	1170	
35	1070	
37·5	1010	
40	970	

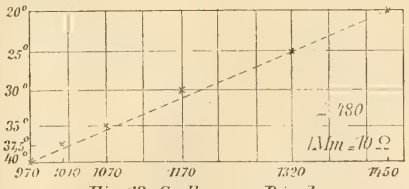


Fig. 13. Galle vom Rind.

2. Galle vom Schwein (Fig. 14).

Specifisches Gewicht 1027·5 bei 21·5°. In der stark fadenziehenden braunen Galle sind flockige Trübungen vorhanden. Absteigende Temperatur.

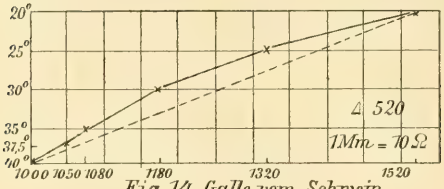


Fig. 14. Galle vom Schwein

t	*W*	Δ
40°	1000 Ω	520
37·5	1050	
35	1080	
30	1180	
25	1320	
20	1520	

IV. Harn vom Pferd (Fig. 15).

Der klare, von einem gesunden, reichlich mit Hafer gefütterten Pferd stammende Urin reagirte sauer und zeigte ein specifisches Gewicht von 1022 bei 19°.

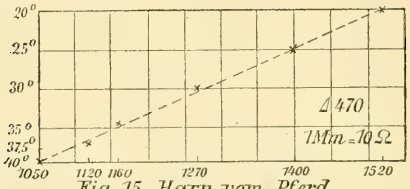


Fig. 15. Harn vom Pferd

t	*W*	Δ
20°	1520 Ω	470
25	1400	
30	1270	
35	1160	
37.5	1120	
40	1050	

Um den Einfluss zu ermitteln, welchen die Richtung der Temperaturänderungen auf die Widerstandsbestimmungen ausübt, fand eine Wiederholung der Beobachtungen bei absteigendem Temperaturverhältniss statt, mit folgendem Ergebniss:

t	*W*
40°	1050 Ω
37·5	1120
35	1160
30	1260

Der bei 30° gegenüber der ersten Reihe nach den Originalnotizen vorhandene Fehlbetrag liegt innerhalb der Fehlergrenzen des Verfahrens; es ist demnach zulässig, die betreffenden bei verschiedenem Gange der Temperaturänderungen gewonnenen Resultate unter sich zu vergleichen.

V. Milchflüssigkeiten.

1. Kuhmilch (Vollmilch, Fig. 16).

Mischmilch aus einer Molkerei. Specifisches Gewicht 1033 bei 22°.

t	*W*	Δ	*t*	*W*
20°	3000 Ω	1200	35°	2100 Ω
25	2600		37·5	1940
30	3350		40	1800

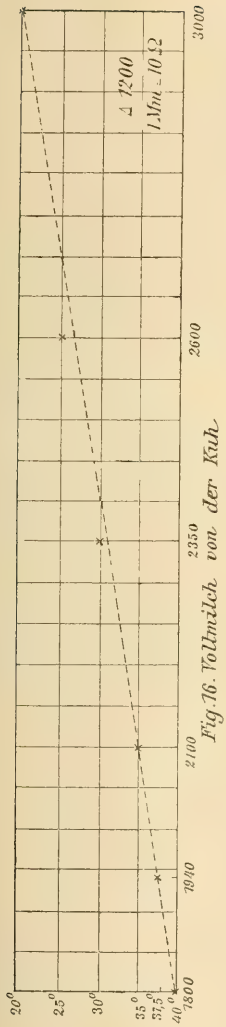


Fig. 16. Vollmilch von der Kuh.

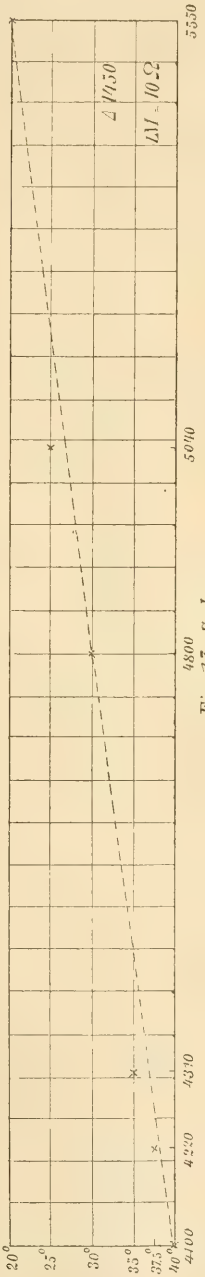


Fig. 17. Sahne.

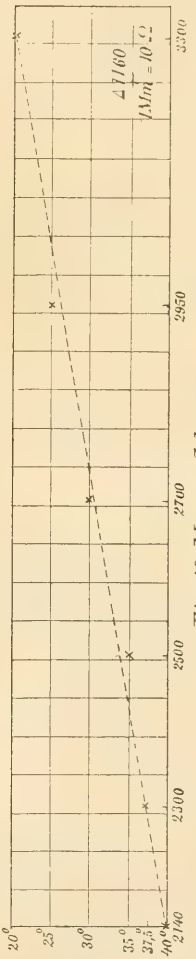


Fig. 18. Magermilch.

2. Sahne (Fig. 17).

Das specifische Gewicht war aräometrisch nicht zu bestimmen, da das Material bei Zimmertemperatur eine pastose Beschaffenheit besass.

t	W	Δ
40°	4100 Ω	1450
37·5	4220	
35	4310	
30	4800	
25	5040	
20	5550	

3. Magermilch (Fig. 18).

Specifisches Gewicht 1035 bei 22°.

t	W	Δ
20°	3300 Ω	1160
25	2950	
30	2700	
35	2500	
37·5	2300	
40	2140	

4. Molke (Fig. 19).

Specifisches Gewicht 1025 bei 22°. Reaction sauer. Das specifische Gewicht der Molke variirt unter normalen Verhältnissen zwischen 1028 bis 1030. Ein specifisches Gewicht unter 1027 lässt den Schluss auf eine Verwässerung zu.

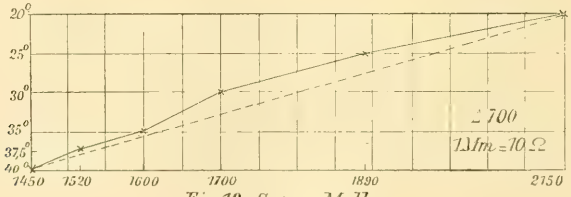


Fig. 19. Saure Molke

t	W	Δ
20°	2150 Ω	700
25	1890	
30	1700	
35	1600	
37·5	1520	
40	1450	

VI. Corpus vitreum vom Rind (Fig. 20).

Das aus Augäpfeln frisch geschlachteter Rinder gewonnene Material zeigte bei 18° ein specifisches Gewicht von 1007.

t	W	Δ
40°	870 Ω	430
37·5	920	
35	950	
30	1030	
25	1150	
20	1300	

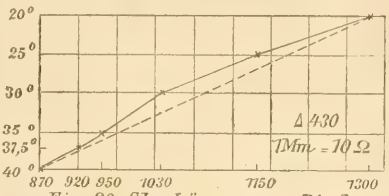


Fig. 20. Glaskörper vom Rind.

Die bisher mitgetheilten Untersuchungsergebnisse lassen sich zur Formulirung weiterer Schlüsse verwerthen, welche zunächst in umstehender Zusammenstellung als Tabelle wiedergegeben werden, wobei die Flüssigkeiten nach ihrem Widerstand bei 37·5° in aufsteigender Columne geordnet sind. Die jeder Reihe linksseitig beigegebene Ziffer bezieht sich auf die zugehörige Curvenfigur.

Bezüglich der letzteren ist zu bemerken, dass die Curven derjenigen Flüssigkeiten, welche eine lineare Widerstandsänderung bei wechselnder Temperatur aufweisen, in vollkommenem Einklang mit den Zahlen der Tabelle stehen. Für die Pansenflüssigkeit z. B. ist für 1° Temperaturunterschied eine Widerstandsänderung von 20 Ω angegeben. Benutzen wir den bei 20° gefundenen Widerstand von 1250 Ω, um den bei 25° vorhandenen Widerstand zu berechnen, so finden wir $1250 - 5.20 = 1150$. Dieselbe Zahl ergiebt die Curve Fig. 12 als den bei 25° gefundenen Werth.

Zu denjenigen Flüssigkeiten, deren Widerstandscurve sich mit der Temperatur — immer natürlich innerhalb des untersuchten Intervalls von 20 bis 40° — linear ändert, zählen die Pansenflüssigkeit, die Rindergalle, der Pferdeharn, das Pferdeserum, die Kuhmilch, das defibrinirte Rinderblut, die Magermilch und die Sahne.

Die übrigen Substanzen (Glaskörper, Schweinegalle, saure Molke, Pferdespeichel, defibrinirtes Schweineblut, Cruor vom Pferd) weisen Curven auf, welche sämmtlich von der Verbindungsgeraden zwischen Anfangs- und Endpunkt der Curve nach links gewendet liegen. Diese Abweichung der Curve bedingt einen Fehler derjenigen Werthe, welche in der Tabelle von Columne 2 bis 6 für die concaven Curven angegeben sind, da sich die Werthe nur auf die Verbindungsgerade beziehen. Die Grösse des Fehlers lässt sich für jeden Curvenpunkt berechnen. Für die Schweinegalle (Fig. 14) z. B. ist in Columne 4 die Widerstandsänderung pro 1° zu 26 Ω angegeben. Daraus würde sich gegenüber dem Widerstand bei 20° für den zu 25° gehörigen Curvenpunkt eine Widerstandsabnahme um $26.5 = 130$ Ω ergeben,

1	2	3	4	5	6	7
Widerstände bei 37·5°	Lineare Gleichung der Widerstands-curve zwischen 40 bis 20°	Widerstand bei 20° in Procenten des Widerstandes von 40°	Widerstands-änderung pro 1° Temperatur-Differenz	Widerstands-zunahme pro 1° Abkühlung in Procenten des Widerstands-minimums bei 40°	Specifische Leitfähigkeit bei 20° $k = \frac{\gamma}{W'_{20°}} = \lambda_{20°}$	Bemerkungen
		Proc.	Ω	Proc.		
12. Panseninhalt 900 Ω	$x = {}^1/_2\ y$	68·0	20·0	2·35	$131 . 10^{-8}$	Linear
20. Glaskörper 920 „	$x = {}^{20}/_{43}\ y$	67·0	21·5	2·47	$126 . 10^{-8}$	Concav
13. Rindergalle 1010 „	$x = {}^5/_{12}\ y$	66·8	24·0	2·48	$113 . 10^{-8}$	Linear
14. Schweinegalle 1050 „	$x = {}^5/_{13}\ y$	65·8	26·0	2·60	$108 . 10^{-8}$	Concav
15. Pferdeharn 1120 „	$x = {}^{20}/_{47}\ y$	69·0	23·5	2·24	$108 . 10^{-8}$	Linear
9. Pferdeserum 1170 „	$x = {}^4/_{11}\ y$	67·0	27·5	2·45	$98 . 10^{-8}$	„
19. Saure Molke 1520 „	$x = {}^2/_7\ y$	67·5	35·0	2·41	$77 . 10^{-8}$	Concav
16. Kuhmilch 1940 „	$x = {}^1/_6\ y$	60·0	60·0	3·33	$55 . 10^{-8}$	Linear
11. Pferdespeichel 1950 „	$x = {}^1/_4\ y$	70·4	40·0	2·10	$61 . 10^{-8}$	Concav-linear
7. Defibrin. Rinderblut 2120 „	$x = {}^1/_5\ y$	66·3	50·5	2·53	$55 . 10^{-8}$	Linear
18. Magermilch 2300 „	$x = {}^5/_{29}\ y$	67·0	58·0	2·71	$50 . 10^{-8}$	„
8. Defibr. Schweineblut 3330 „	$x = {}^2/_{13}\ y$	64·0	65·0	2·15	$37 . 10^{-8}$	Concav
17. Sahne 4220 „	$x = {}^1/_7\ y$	74·0	72·5	1·77	$30 . 10^{-8}$	Linear
20. Cruor vom Pferd 13700 „	$x = {}^1/_{31}\ y$	67·7	310·0	2·34	$9 . 10^{-8}$	Convex-linear

d. h. 1520 — 130 = 1390 Ω. In Wirklichkeit beträgt aber der bei 25° gefundene Widerstand nur 1320. Der berechnete Widerstand ist demnach gegen den gefundenen um 70 Ω oder um 5·3 Proc. zu gross. In einem anderen Falle, für die Molke (Fig. 19), berechnen wir für 25° aus der Tabelle einen Widerstand von 1975 Ω. Gefunden wurde 1890 Ω, also haben wir für diesen Curvenpunkt einen um 4·5 Proc. zu grossen Werth berechnet. Da in beiden angeführten Beispielen die betreffenden Punkte nur wenig von dem Maximum der Deviation der Curve liegen, so lässt sich der Fehler für das mittlere Curvendrittel auf rund 5 Proc. in Ansatz bringen. Es sind demnach auch die berechneten Zahlen der Tabelle für die gekrümmt verlaufenden Curven verwendbar.

Andererseits lassen sich auch, in einzelnen Fällen wenigstens, die direct erhaltenen Werthe verificiren durch Vergleich mit inzwischen bekannt gewordenen Daten. So ermittelten St. Bugarszky und F. Tangl[1] für die specifische Leitfähigkeit des Pferdeblutplasmas bei 18° Werthe, welche, auf Σ bezogen, von $96 \cdot 7 \cdot 10^{-8}$ bis $99 \cdot 1 \cdot 10^{-8}$ bei den 3 Versuchsthieren variirten.[2]

Corrigirt man an der Hand des in der vorstehenden Tabelle für Pferdeserum enthaltenen Temperaturfactors 2·45, den von mir gefundenen Werth für das specifische Leitvermögen des Serums, so erhält man, da mit der Temperaturabnahme das Leitvermögen sich ebenfalls verringert, den für 18° corrigirten Werth $93 \cdot 10^{-8}$. Dies Leitvermögen bezieht sich aber auf die Widerstandseinheit Ω, während sich die Zahlen der ungarischen Forscher auf Σ beziehen. Da $\Omega > \Sigma$, so ist die Zahl $93 \cdot 10^{-8}$ im Vergleich zu den oben erwähnten Ziffern in dem Verhältniss 106·3 : 100 zu klein. Nach Ausführung dieser erneuten Correctur ergiebt sich als vergleichbarer Werth für das untersuchte Serum $98 \cdot 8 \cdot 10^{-8}$. Immerhin bleibt noch zu berücksichtigen, dass Plasma und Serum Unterschiede im Eiweissgehalt bieten. Ersteres enthält mehr Eiweiss als das letztere. Nach weiteren Beobachtungen der oben erwähnten Autoren verringert das Eiweiss die Leitfähigkeit, und zwar setzt je 1 grm Eiweiss in 100 ccm Serum das Leitungsvermögen um 2.5 Proc. herab. Da Bugarszky und Tangl Flüssigkeiten untersuchten, welche eiweissreicher waren als Serum, müsste, das Plus an Eiweiss im Plasma zu 0·5 Proc. gerechnet, dem Serumquantum von 42·5 ccm noch 0·21 grm Eiweiss zugezählt werden, dessen Einfluss auf die Verringerung des Leitvermögens mit 0·5 zu beziffern wäre. Hiernach würde die Correction von Serum auf Plasma den Werth $98 \cdot 3 \cdot 10^{-8}$ ergeben, welcher durchaus innerhalb der von Bugarszky und Tangl ermittelten Grenzen liegt. Wir sind aber zur Gewinnung von Vergleichsdaten nicht einmal auf

[1] *Centralblatt für Physiologie.* 1897. Bd. XI. S. 297.

[2] Das Plasma vom Hund (3 Versuchsthiere) ergab die Grenzwerthe $100 \cdot 1 \cdot 10^{-8}$ bis $106 \cdot 2 \cdot 10^{-8}$, das von der Katze (2 Versuchsthiere) $118 \cdot 10^{-8}$ und $122 \cdot 10^{-8}$.

die letzte Correction angewiesen, weil das Serum von Pferden im normalen Zustand und nach ihrer Immunisirung gegen Diphtherie von F. v. Szontagh und O. Wellmann[1] auf seine Leitfähigkeit einer vergleichenden Untersuchung unterzogen worden ist. Die Leitfähigkeit (λ_{18^0} bez. auf Σ) des Serums von 10 nicht immunisirten Pferden schwankte zwischen $93 \cdot 34 \cdot 10^{-8}$ (specifisches Gewicht des Serums 1029) und $98 \cdot 39 \cdot 10^{-8}$ (specifisches Gewicht 1025). Berücksichtigen wir das geringe specifische Gewicht des von mir untersuchten Serums (1024), welches noch unter dem Minimum der Sera von Bugarszky und Tangl gelegen ist und auf einen verminderten Eiweissgehalt hinweist, so wird auch in dieser Beziehung der Anschluss des corrigirten Werthes $98 \cdot 8 \cdot 10^{-8}$ an die von anderer Seite gefundenen Zahlen evident. In sinngemässer Uebereinstimmung hiermit stehen die beachtenswerthen, von v. Szontagh und Wellmann eruirten Thatsachen von dem Connex des zunehmenden Eiweissgehalts bei vorschreitender Diphtherieimmunität und der Abnahme der Leitfähigkeit. Ein Pferd lieferte vor Beginn der Immunisirung ein Serum mit dem specifischen Gewicht 1027 und folgenden Constanten: 1. Gefrierpunktserniedrigung in Graden Cels.[2] = 0·584; 2. Eiweissgehalt (N × 6·25) = 7·407; 3. beobachtete specifische elektrische Leitfähigkeit in Siemens-Einheiten bei 18° multiplicirt mit 10^8, im Betrage von 97·71. Die angeführten Werthe wiesen nach 24tägiger, bezw. 76tägiger Immunisirung nachstehende Veränderungen auf:

1.	2.	3.
0·564	7·681	94·74
0·551	7·740	92·49.

Weitere Veranlassung zu Erläuterungen bietet der Blutkörperchenbrei des Pferdeblutes (Fig. 20). Die Curve zeichnet sich vor allen übrigen durch eine Unstetigkeit bei der Temperatur von 30° aus. Bis dahin verläuft die Curve von 40° beginnend flach convex, von 30 bis 20° genau linear. Eine Handhabe zur Erklärung dieser Eigenthümlichkeit findet sich gleichfalls in der Arbeit von Bugarszky und Tangl. Bei der Bestimmung der Leitfähigkeit des mit Kaliumoxalat ungerinnbar gemachten Blutes vom Pferd, Hund und Katze wurde constatirt, dass die Leitfähigkeit des Blutes sich während der Bestimmung derselben fortwährend ändert und besonders beim

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1898. Nr. 27. S. 422.

[2] Die Feststellung der Beziehungen zwischen dem osmotischen Druck (durch Ermittelung der Gefrierpunktserniedrigung) des Serums und seiner Leitfähigkeit führte Bugarszky und Tangl (*Centralblatt für Physiologie.* 1897. Bd. XI. S. 301) auf Untersuchungen über die molecularen Concentrationsverhältnisse des Blutserums. In der Gefrierpunktserniedrigung hatte man ein Maass für die Gesammt-Molen (Grammmoleculargewicht), in der elektrischen Leitfähigkeit ein Maass für den Gehalt an anorganischen Molen. Die Differenz ergab die Zahl für die organischen Molen.

Pferdeblute sehr rasch zunimmt. Als die genannten Autoren die Leitfähigkeit der sedimentirten Blutkörperchenschicht feststellten, erwies sich diese als erheblich geringer als diejenige des Blutes. Die durchschnittlich geringere Leitfähigkeit des Blutes gegenüber derjenigen des Plasmas musste demnach durch die Gegenwart der Blutkörperchen bedingt sein. Diese Ermittelungen legten den Gedanken nahe, dass das Verhältniss zwischen den Leitfähigkeiten des Blutes und des Plasmas eine Function der Zahl, bezw. des relativen Volumens der Blutkörperchen sei, mithin diese Function zur Bestimmung des relativen Volumens der Blutkörperchen benutzt werden könne, eine Idee, deren praktische Verwirklichung für den genannten Zweck mit gutem Erfolg sofort in Angriff genommen wurde.

Im Laufe der diesbezüglichen Untersuchungen centrifugirten Bugarszky und Tangl das Oxalatblut und bestimmten von Zeit zu Zeit die elektrische Leitfähigkeit der untersten Blutschicht. Hierbei wurde die Leitfähigkeit immer geringer, bis sie schliesslich nach einer gewissen Dauer des Centrifugirens constant blieb. Diese Constanz trat beim Pferde- und Katzenblute in etwa 4 bis 8 Stunden ein, während sie beim Hundeblute erst nach etwa 48stündigem Centrifugiren erreicht wurde. Die auf dem beschriebenen Wege erlangten Constanten für die Leitfähigkeit der plasmafreien Blutkörperchen bewegten sich für den „gereinigten" Cruor von Pferden zwischen $1 \cdot 53 . 10^{-8}$ und $2 \cdot 3 . 10^{-8}$.[1] Hiervon weicht die von mir gefundene Zahl für $\lambda_{20^\circ \Omega}$ so weit ab, dass auch eine Correctur für $\lambda_{18^\circ \Sigma}$ hieran wenig ändern würde. Dieses Ergebniss war auch von vornherein zu erwarten, da es keinenfalls gelingen konnte, durch Filtriren[2] das Serum völlig zu entfernen. Da nun die Widerstandsbestimmungen bei abnehmender Temperatur erfolgen, die Blutkörperchen aber bei Ausschluss der Concurrenz von Gerinnungsvorgängen[3] in höherer Temperatur rascher sedimentiren werden als bei Zimmertemperatur, so lässt sich ein derartiger Vorgang im Anfang der Bestimmung auch im vorliegenden Fall voraussetzen. Das dichtere Blutkörperchensediment lagerte sich in dem Horizontalrohr des Widerstandsgefässes ab, die Passage für den elektrischen Strom wird erschwert, während vor der Sedimentirung die Möglichkeit geboten war, die leichter leitenden Serumbahnen in ausgiebigerer Weise zu benutzen. Der lineare Theil der Curve würde sich somit vorwiegend auf den eigentlichen Blutkörperchenwiderstand beziehen. Diese Vermuthung lässt sich durch Vermittelung der

[1] Die Werthe für den Cruor je eines Hundes betrugen $1 \cdot 6 . 10^{-8}$ und $2 \cdot 04 . 10^{-8}$; Katze (1 Versuchsthier) $2 \cdot 07 . 10^{-8}$.

[2] Selbst durch Absaugen im Thonfilter gelang es Bugarszky und Tangl nicht, das Plasma so vollständig vom Serum zu befreien, dass eine Constanz der Leitfähigkeit erzielt wurde.

[3] E. Biernacki, *Zeitschrift für physiologische Chemie.* 1894. Bd. XIX. H. 2.

Curvengleichung controliren. Die Gleichung für das Serum des Pferdes lautet $x = {}^4/_{11}\, y$. Berechnen wir den linearen Theil der Curvengleichung für den Cruor, so finden wir $x = {}^1/_{44}\, y$. Betrachten wir auch den ersten Curvenabschnitt als linear, so erhält man hierfür $x = {}^1/_{19}\, y$, ein Werth, welcher sich dem Ansteigungsverhältniss der Serumgleichung viel mehr nähert als der Betrag des zweiten Curvenabschnittes.

Bezüglich des Harns ist eine Mittheilung von Bugarszky[1] zu berücksichtigen, wonach der Temperaturcoëfficient des Harns zu 0·02 ermittelt wurde, d. h. 1° Temperaturzuwachs erhöht die Leitfähigkeit um durchschnittlich 2 Proc. Demnach ist die Leitfähigkeit bei 18° λ_{18}, wenn der Temperatur t die Leitfähigkeit λ_t entspricht, $\lambda_{18} = \lambda - 0{\cdot}02\,.\,(t - 18)\,\lambda_t$. Da die in der Tabelle (S. 308) Columne 5 angegebenen Zahlen den Temperaturcoëfficienten entsprechen und der für den Harn berechnete 2·24 Proc. pro 1° beträgt, so herrscht auch in diesem Punkte befriedigende Uebereinstimmung. — D. Turner[2] beobachtete verschiedene Einflüsse, welche sich bei Bestimmung der Grösse des Widerstandes des normalen und pathologischen menschlichen Urins geltend machten. Der Widerstand änderte sich je nach dem specifischen Gewicht des Harns. Ist dieses hoch, enthält der Harn viele Salze, speciell Natriumchlorid, so ist der Widerstand niedrig; umgekehrt wächst der Widerstand beim Sinken des specifischen Gewichts. Harnstoff übt auf den Widerstand nur einen geringen Einfluss aus und macht sich derselbe nur bei starker Verminderung oder Fehlen der Salze bemerklich. Bei Lungenentzündung wächst der Widerstand, da der Harn wenig Chlornatrium enthält, ebenso bei Zuckerharnruhr. Bei Diabetes findet sich demnach trotz des durch den Zuckergehalt erhöhten specifischen Gewichts eine Widerstandszunahme. Auch bei acuter oder chronischer Bright'scher Krankheit, anämischen Zuständen, namentlich perniciöser Anämie, ist der Widerstand ein hoher. Eine Widerstandsabnahme des Harns ist in solchen Fällen als prognostisch günstiges Symptom zu betrachten.

Der Widerstandsbestimmung in Milchpräparaten kommt auch noch eine bestimmte Bedeutung zu in Hinsicht auf die Controle der Milchbeschaffenheit. Dohrmann[3] beschreibt ein ebenfalls auf dem Princip der Brückenmethode beruhendes Verfahren, welches die Säuerung und Verwässerung der Milch zu constatiren gestattet. Ansäuerung vermindert den Widerstand, durch Verwässerung steigt derselbe. Das gleiche Ergebniss trifft für die von mir untersuchten Milchpräparate zu. Der Widerstand der

[1] Pflüger's *Archiv.* 1897. Bd. LXVIII. S. 396.

[2] *Lancet.* 1892. Juli. Ref. *Medicinisches Centralblatt.* 1892. S. 767.

[3] *Molkerei-Zeitung.* 1891. Nr. 2. Ref. *Jahresbericht für Thierchemie.* 1891. Bd. XXI. S. 107.

sauren Molke ist geringer (das Leitungsvermögen grösser) als das der Vollmilch. Die Magermilch zeigt grössere Widerstände. Da aber auch eine Zunahme des Fettgehaltes den Widerstand zu erhöhen im Stande ist und in einer gesäuerten Milch Wasserzusatz die Widerstandsverminderung zu compensiren vermag, bietet diese Prüfungsmethode der Milch, deren praktische Anwendung sich bei grösseren Anforderungen an Genauigkeit nur in Laboratorien ermöglichen liesse, keine Gewähr für sichere Entscheidungen.

Betrachten wir nun schliesslich die Widerstände der vorgeführten Flüssigkeiten bei Bluttemperatur, so ersehen wir schon aus der Zusammenstellung, welche von ihnen der elektrische Strom auf seinem Wege durch den Körper bevorzugen wird. Hierbei ist noch zu bemerken, dass der Grad der Widerstandszunahme sich nicht immer mit der Abnahme von λ_{20^0} deckt. Kuhmilch und (defibrinirtes) Rinderblut haben für λ_{20^0} gleiche Werthe, obwohl die Widerstände bei $37{\cdot}5^0$ verschiedene sind. Andererseits differiren die Grössen λ_{20^0} für Kuhmilch und Pferdespeichel, obwohl die Widerstandswerthe fast übereinstimmen. Die Ursachen für diese Differenzen sind in dem Procentsatz der Widerstandszunahme bei der Abkühlung zu suchen, welche bei Kuhmilch $60{\cdot}0$ Proc., bei Pferdespeichel $70{\cdot}4$ Proc. beträgt; daher die Unterschiede im Widerstand bei 20^0 (bezw. λ_{20}), bei Gleichheit des Widerstandes in der Höhe der Körpertemperatur.

Zur Vervollständigung des Bildes von der Stromverzweigung im lebenden Körper gehört nun weiterhin auch die Kenntniss der Widerstände der festen Körperbestandtheile.

Die Untersuchungen in dieser Richtung wurden gleichfalls in der früher angegebenen Weise (Telephonbrücke u. s. w.) ausgeführt, nur mit dem Unterschiede, dass an die Stelle des F. Kohlrausch'schen Widerstandsgefässes ein gerades Rohr aus Hartglas mit 12^{mm} lichter Weite zur Aufnahme der Untersuchungsobjecte trat. Die Stromzuführung erfolgte durch Kupferdrähte, welche eine Guttapercha-Isolirung besassen. Die Drähte waren in kreisförmige, $7{\cdot}5^{mm}$ dicke Zinkplatten von 12^{mm} Durchmesser eingeschmolzen. Das Zink wurde vor jeder Beobachtungsreihe frisch amalgamirt. Durch die Dicke der Elektroden wurde eine Verbiegung derselben im Rohre und ein hierdurch mögliches Eindringen von Flüssigkeit, ebenso auch eine gleichmässige Anlagerung an die Querschnitte der den Cylinder auf eine verschieden lange Strecke ausfüllenden Untersuchungsobjecte garantirt. Die Abstände der Elektroden gaben das Längenmaass des Objects an. Letztere wurden, so weit es ausführbar war, mit einem passenden Korkbohrer aus dem möglichst frischen, ausschliesslich von Pferden stammenden Material herausgebohrt. Die Zeit, welche seit der Tödtung der Thiere verflossen war, variirte zwischen 6 bis 12 Stunden. Das mit dem Material beschickte Rohr (W)

wurde in ein Wasserbad versenkt, dessen Temperatur in ähnlicher Weise verändert wurde wie bei Bestimmung des Widerstandes der Flüssigkeiten.

Die Resultate dieser Beobachtungen sind folgende:

B. Organtheile.

I. Parenchymatöse Organe.

1. Lunge (Fig. 21).

Länge des untersuchten (12 mm im Durchmesser haltenden) Organcylinders: 64 mm.

t	W	Δ
19°	3400 Ω	1260
25	3100	
30	2800	
35	2700	
37·5	2500	
40	2430	
45	2200	

2. Leber (Fig. 22*a* u. 22*b*).

Länge 35 mm. In diesem Falle fand auch eine Widerstandsbestimmung bei 0° statt. Die hierauf bezügliche Curve ist mit Fig. 22*b* bezeichnet, während sich Fig. 22*a* auf die Bestimmungen in dem gewöhnlichen Temraturintervall bezieht.

t	W	
0°	3000 Ω	Δ als Gesammtdifferenz 1960
20	1700	
25	1500	Δ als Differenz der Widerstände von 45 bis 20° 660
30	1350	
35	1250	
37·5	1200	
40	1140	
45	1040	

3. Milz (Fig. 23).

Länge 45 mm. Serosa beiderseits intact.

t	W	Δ
20°	1200 Ω	450
25	1050	
30	950	
35	860	
37·5	830	
40	800	
45	750	

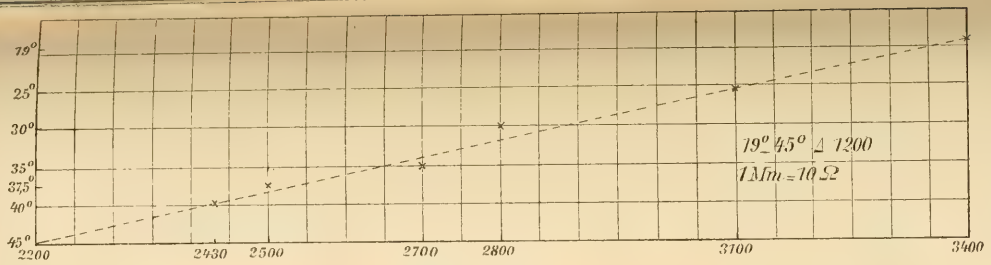


Fig. 21. Lunge

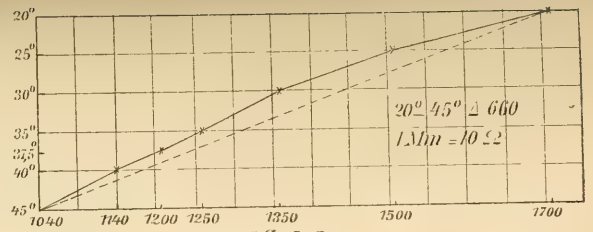


Fig. 22ª Leber

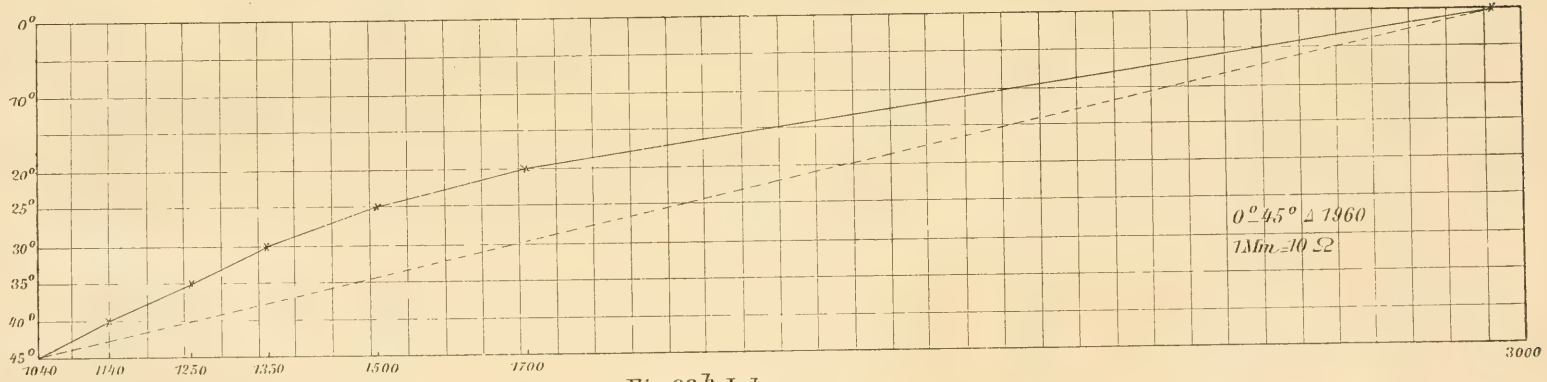


Fig. 22ᵇ Leber

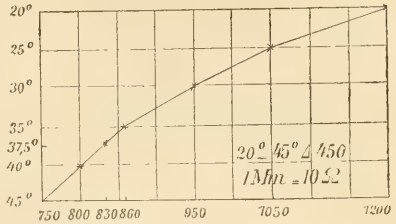


Fig. 23. Milz.

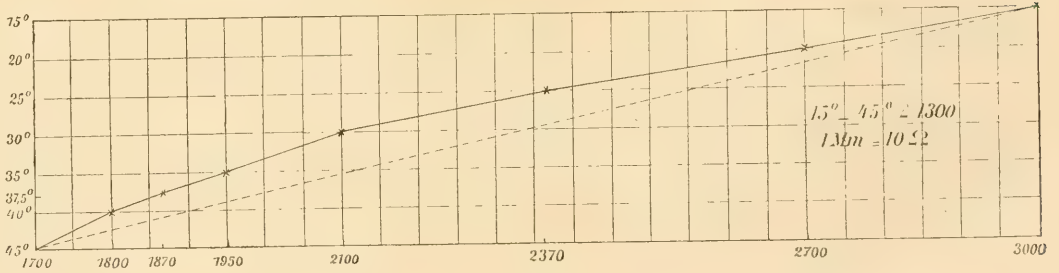


Fig. 24. Pankreas

4. Pankreas (Fig. 24).

Länge 41·5 mm. $a = b = 1$.

t	W	Δ
15°	3000 Ω	1300
20	2700	
25	2370	
30	2100	
35	1950	
37·5	1870	
40	1800	
45	1700	

5. Niere (Fig. 25).

Länge 100 mm. Dorso-ventrale Ausbohrung. Capsula fibrosa beiderseits vorhanden.

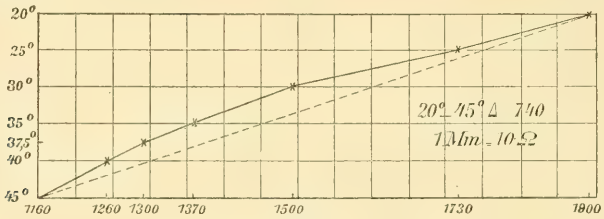


Fig. 25. Niere

t	W	Δ
20°	1900 Ω	740
25	1730	
30	1500	
35	1370	
37·5	1300	
40	1260	
45	1160	

II. Musculatur.

1. Rumpfmuskel; Längsdurchströmung (Fig. 26).

Ausbohrung des Pectoralis minor. Hintere Portion. Länge 40 mm. $a = b = 1$.

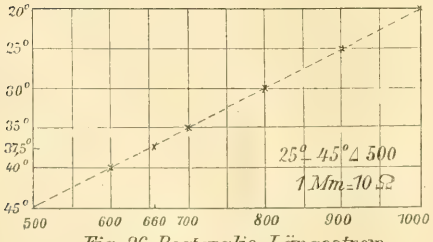


Fig. 26. Pectoralis Längsstrom

t	W	Δ
20°	1000 Ω	500
25	900	
30	800	
35	700	
37·5	660	
40	600	
45	500	

Einige Bestimmungen wurden als Stichproben wiederholt, und zwar bei absteigender Richtung der Temperatur: $t = 35^0$, $R = 700\,\Omega$; $t = 25^0$, $R = 900\,\Omega$.

2. Rumpfmuskel; Querdurchströmung (Fig. 27).

Ausbohrung des Pectoralis minor, hintere Portion, in der Querrichtung seines Faserverlaufs. Länge 40 mm. $a = b = 1$.

t	W	Δ
20^0	3000 Ω	1300
25	2400	
30	2000	
35	1800	
37·5	1750	
40	1700	

Als Stichprobe die Widerstandsbestimmung bei 30^0 wiederholt, bei $t = 30^0$, $R = 2000\,\Omega$.

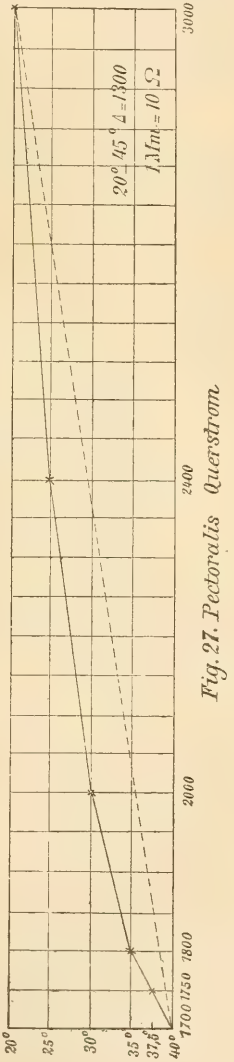


Fig. 27. Pectoralis Querstrom.

3. Herzmuskel; Längsdurchströmung (Fig. 28).

Länge 32 mm. Epi- und Endocard fehlt.

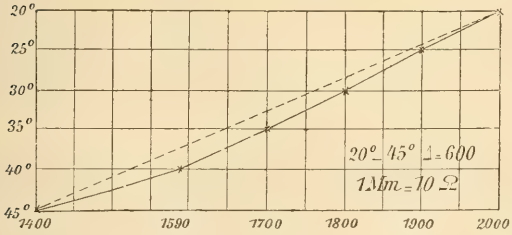


Fig. 28. Herzmuskel Längsstr.

t	W	Δ
$20{\cdot}6^0$	2000 Ω	600
25	1900	
30	1800	
35	1700	
40	1590	
45	1400	

Wiederholung von $t = 30^0$, $R = 1800$.

4. Herzmuskel; Querdurchströmung (Fig. 29).

Länge 16 mm. Epicard vorhanden, Endocard fehlt.

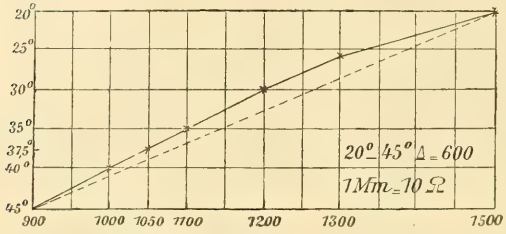


Fig. 29 Herzmuskel Querstr.

t	W	Δ
20°	1500 Ω	600
26	1300	
30	1200	
35	1100	
37·5	1050	
40	1000	
45	900	

Wiederholung der Bestimmung bei $t = 26°$ ergab sowohl mit 2 als mit 3 kleinen Daniells 1300 Ω, die bei $t = 20°$ gleichfalls abwechselnd mit 2 bezw. 3 Daniells denselben Werth wie zu Beginn: $R = 1500$ Ω.

5. Schlundmuscularis; Querdurchströmung (Fig. 30).

Länge 12 mm. $a = b = 1$.

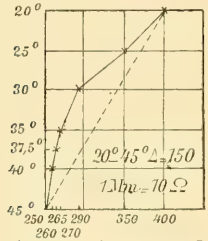


Fig. 30. Schlundmuscularis Querstrom

t	W	Δ
20°	400 Ω	
25	350	
30	290	
35	270	
37·5	265	
40	260	
45	250	

Stichprobe bei $t = 25°$, $R = 340$ Ω. Dieser Werth, in die Curve eingetragen, würde dieselbe regelmässiger gestalten als es die Benutzung des ursprünglichen Werthes gestattete.

III. Nervöse Organe.

1. Rückenmark; Längsdurchströmung (Fig. 31).

Länge 25 mm.

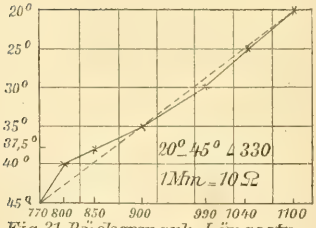


Fig. 31. Rückenmark Längsstr.

t	W	Δ
20°	1100 Ω	330
25	1040	
30	990	
35	900	
37.5	850	
40	800	
45	770	

Stichproben: $t = 20°$, $W = 1100$ Ω; $t = 25°$, $W = 1040$ Ω; $t = 30°$, $W = 990$ Ω.

2. Rückenmark; Querdurchströmung (Fig. 32).

Länge 6 mm.

t	W	Δ
15°	700 Ω	310
20	630	
25	600	
30	570	
35	500	
37·5	440	
40	420	
45	390	

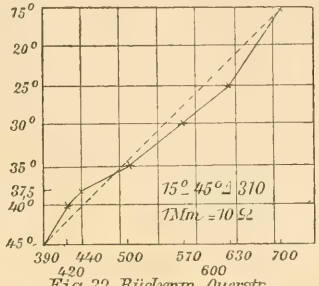


Fig. 32. Rückenm. Querstr.

3. Nerv; Längsdurchströmung (Fig. 33).

3 Nervenbündel (vom Ischiadicus) in der Längsrichtung über einander gelegt. Länge 34·5 mm.

t	W	Δ
21°	700 Ω	240
25	670	
32	600	
35	570	
39	530	
45	460	

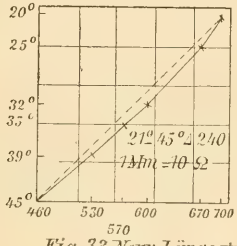


Fig. 33. Nerv Längsstr.

4. Nerv; Querdurchströmung (Fig. 34).

3 Nervenbündel vom Querdurchmesser der Glasröhre (12 mm) neben einander gelegt. Länge 11 mm.

t	W	Δ
20°	900 Ω	400
25	800	
30	700	
35	620	
37·5	580	
40	550	
45	500	

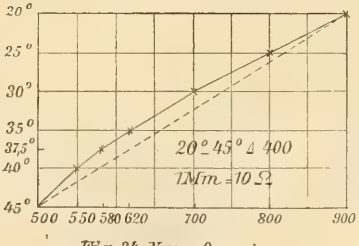


Fig. 34. Nerv Querstr.

IV. Bindegewebssubstanzen.

1. Schlundschleimhaut (Fig. 35).

Länge 24.5 mm.

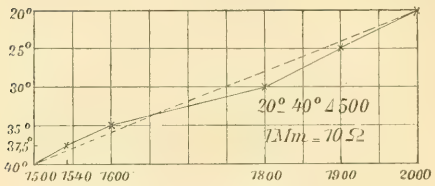


Fig. 35 Schlundschleimhaut

t	W
20°	2000 Ω
25	1900
30	1800
35	1600
37.5	1540
40	1500

2. Sehne; Längsdurchströmung (Fig. 36).

Sehne von Flexor digitorum profundus s. perforans links. Länge 32 mm.

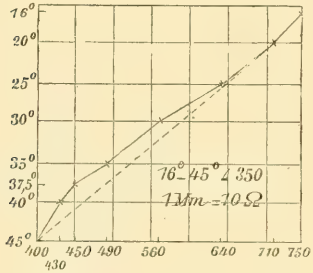


Fig. 36. Sehne Längsstr.

t	W	Δ
16°	750 Ω	350
20	710	
25	640	
30	560	
35	490	
37.5	450	
40	430	
45	400	

3. Sehne; Querdurchströmung (Fig. 37).

Sehne vom Perforans des linken Hinterfusses. Länge 12·5 mm. $a = b = 100$.

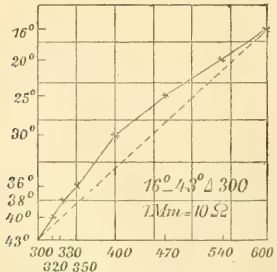


Fig. 37. Sehne Querstr.

t	W	Δ
16°	600 Ω	300
20	540	
25	470	
30	400	
36	350	
38	330	
40	320	
43	300	

4. Nackenband; Längsdurchströmung (Fig. 38).

Länge 19 mm.

t	W	Δ
20°	630 Ω	240
25	570	
30	500	
35	450	
39	400	
41	390	

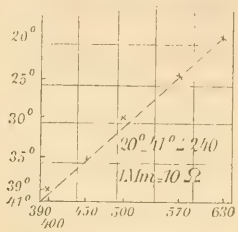


Fig. 38. Nackenband Längsstr.

5. Aortenwand; Querdurchströmung (Fig. 39).

Länge 10 mm.

t	W	Δ
15°	350 Ω	133
20	300	
25	270	
30	240	
35	230	
37·5	224	
40	220	
45	217	

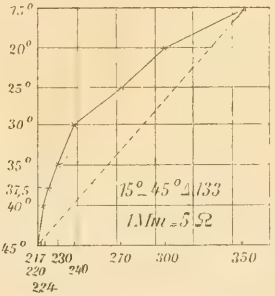


Fig. 39. Aorta Querstr.

6. Knorpel; Querdurchströmung (Fig. 40).

2 Platten der Nasenscheidewand ohne Schleimhaut und Perichondrium neben einander. Länge 5 mm.

t	W	Δ
20°	270 Ω	170
25	240	
30	200	
35	170	
37·5	140	
40	100	

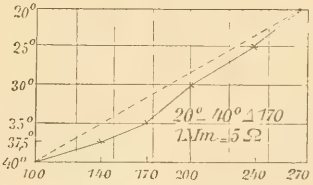


Fig. 40. Nasenknorpel Querstrom

7. Frischer Knochen (Fig. 41).

Aus der Substantia compacta eines Röhrenknochens wurde ein vom Periost befreites prismatisches Stück von 5 qmm Grundfläche und 10 mm Länge herausgesägt und in einer mit Deckel versehenen Hartgummirinne von 5 qmm Querschnitt mit passenden Elektroden armirt in das Wasserbad versenkt. $a = 10$, $b = 1000$. 2 Rheostaten bei R.

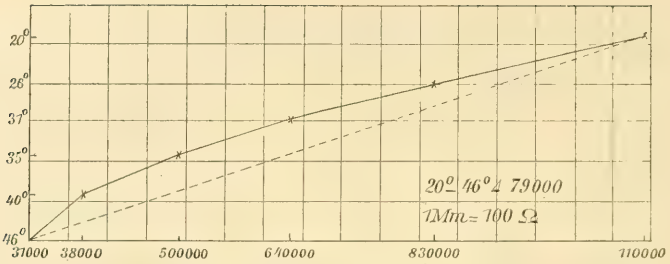


Fig. 41. Knochen (frisch)

t	*W*	Δ
20°	110 000 Ω	79 000
26	83 000	
31	64 000	
35	50 000	
40	38 000	
46	31 000	

8. Trockener Knochen (Fig. 42).

Aus einem lufttrockenen Knochenpräparat ein Prisma von 20 mm Länge und 5 qmm Grundfläche herausgesägt und im Hartgummitrog die Enden mit verdünnter Salzsäure angefeuchtet, nach Anlegung der Elektroden in das Wasserbad gebracht. $a = 1$, $b = 1000$.

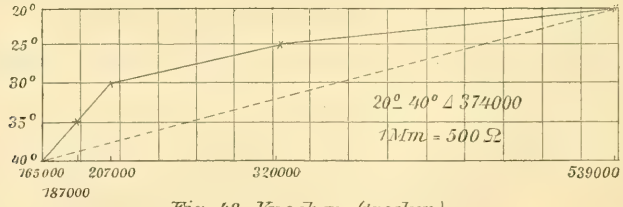


Fig. 42. Knochen (trocken)

t	*W*	Δ
20°	539 000 Ω	374 000
25	320 000	
30	207 000	
35	187 000	
40	165 000	

9. Knochenmark (Fig. 43).

Das gelbe Knochenmark aus der Tibia eines getödteten Pferdes in Cylinderform ausgebohrt und in der Glasröhre untersucht. Länge 41 mm. $a = b = 1000$.

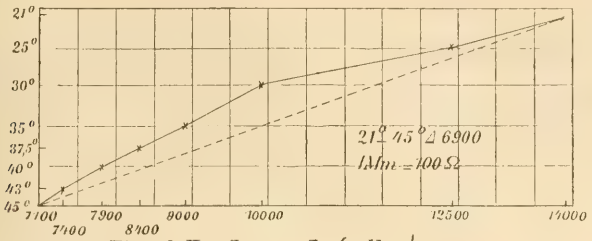


Fig. 43. Knochenmark (gelbes)

t	W	Δ
21°	14 000 Ω	6900
25	12 500	
30	10 000	
35	9 000	
37·5	8 400	
40	7 900	
43	7 400	
45	7 100	

V. Integument.

1. Haut, einfach; Querstrom (Fig. 44).

Haut von der Halsseite mit Haaren in der Glasröhre untersucht. Länge 3·5 mm.

t	W	Δ
20°	350 Ω	180
25	300	
30	250	
35	200	
40	180	
45	170	

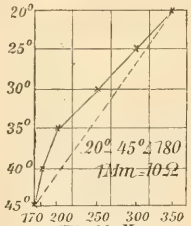


Fig. 44. Haut (einfach)

2. Haut, doppelt (Fig. 45).

Haut vom Rücken in doppelter Lage mit Haaren ausgebohrt. Länge 9·5 mm. $a = b = 1000$.

t	R	Δ
20°	5000 Ω	3200
25	4000	
30	3100	
35	2400	
37·5	2000	
40	1900	
45	1800	

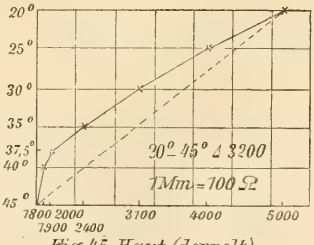


Fig. 45. Haut (doppelt)

3. Haut, doppelt; rasirt (Fig. 46).

Von demselben Rückenstück der Haut, von welchem das vorhergehende Präparat herstammte, eine Fläche rasirt und von dem von Haaren befreiten Abschnitt eine Doppelplatte ausgebohrt. Länge 8 mm.

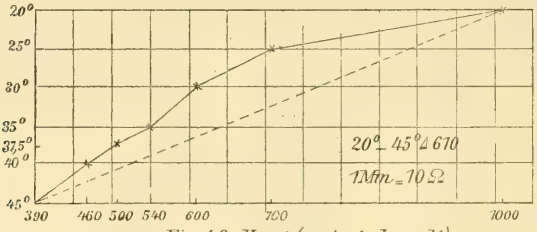


Fig. 46. Haut (rasiert, doppelt)

t	*R*	Δ
20°	1000 Ω	610
25	700	
30	600	
35	540	
37·5	500	
40	460	
45	390	

4. Haut ohne Epidermis (Fig. 47).

Von der rasirten Rückenhaut durch Abschaben die Epidermis entfernt und die Haut in 4facher Lage ausgebohrt. Länge 13 mm. $a = b = 1$.

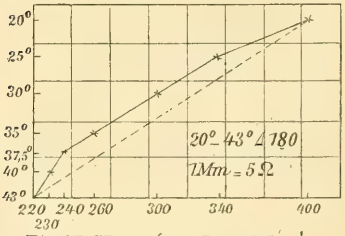


Fig. 47. Haut (epidermislos)

t	*W*	Δ
20°	400 Ω	180
25	340	
30	300	
35	260	
37·5	240	
40	230	
45	220	

5. Wandhorn vom Huf; Längsstrom (Fig. 48).

Aus einer frischen Hufkapsel aus dem Zehentheil der Wand ein Prisma von 5 qmm Grundfläche und 10 mm Länge herausgesägt und im Hartgummitrog untersucht. $a = 10$, $b = 1000$.

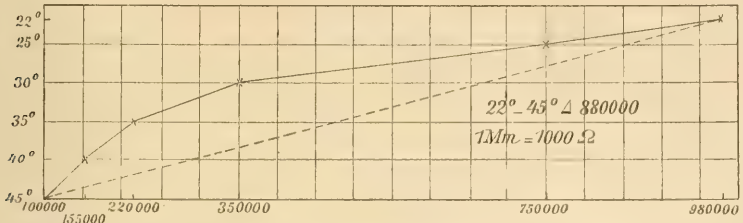


Fig. 48. Wandhorn vom Pferdehuf (Längsstrom)

t	W	Δ
22°	980 000 Ω	880 000
25	750 000	
30	350 000	
35	220 000	
40	155 000	
45	100 000	

Die in dem zweiten Abschnitt der Widerstandsuntersuchungen mitgetheilten Einzelheiten gewähren ebenfalls die Möglichkeit, die Resultate unter gemeinsamen Gesichtspunkten zusammenzufassen.

Das Resumé hierüber muss einer späteren Zeit vorbehalten bleiben.

Das vorläufige Ergebniss der Beobachtungen ist in den folgenden Sätzen zusammenzufassen:

1. Es lassen sich die Widerstände thierischer Flüssigkeiten als Functionen veränderlicher Temperaturen graphisch darstellen.

2. Die Mehrzahl derartiger Curven entsprechen linearen Functionen.

3. Auch die nicht linear verlaufenden Curven getatten mit genügender Genauigkeit die Bestimmung der Temperaturcoëfficienten der Widerstandscurve und der specifischen Leitfähigkeit.

4. Die erwähnten Curven bieten die Möglichkeit eines Rückschlusses auf diejenigen Bahnen, welche von einem den lebenden Thierkörper durchsetzenden elektrischen Strom eingeschlagen werden.

Versuche über schwach-polarisirbare Metallelektroden.

Von

Dr. med. **W. Cowl**
in Berlin.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Die überlegene Methode, die es E. du Bois-Reymond ermöglichte, Matteucci's Behauptung auf das Aeusserste zu prüfen und zu bestätigen, dass Elektrodenpaare von amalgamirtem Zink in neutraler gesättigter schwefelsaurer Zinklösung unpolarisirbar seien, scheint seit jener Zeit nicht wieder benutzt worden zu sein.[1]

Die durch diese Combination erzielte Unabhängigkeit von Platinelektroden, welche zuverlässige Bestimmungen der Stromstärke bei der Ableitung von Muskel und Nerv fast unmöglich machten, war eine so grosse und vollständige, dass man sich viele Jahre mit den Vorkehrungen zum Gebrauch der „unpolarisirbaren" Elektroden zufrieden gab. Diese Mittel bestanden zuerst aus ableitenden Flächen von Eihaut mit frischem Eiweiss überzogen, doch nach einigen Jahren benutzte du Bois-Reymond auf Veranlassung Rosenthal's als indifferente Flüssigkeit 0·75 procent. Kochsalzlösung und als Deckmantel damit befeuchteten Thon.[2]

So blieben die du Bois'schen Elektroden im Wesentlichen, bis D'Arsonval die Unpolarisirbarkeit von Silber mit einer Deckschicht von angeschmolzenem Chlorsilber behauptete.[3]

Nachdem nun diese Combination seitens einer Reihe von Forschern zur Ableitung von organischer Elektricität unbedenklich benutzt worden war, stellte auf Veranlassung Hermann's zuerst v. Pirquet Versuche

[1] Ueber nicht polarisirbare Elektroden. *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin.* 1859. 30. Juni. S. 445. — Vgl. *Ges. Abhandlungen.* 1876. S. 42.

[2] *Ebenda.* 1861. 30. Mai. — Vgl. *Ges. Abh.* S. 161.

[3] *Archiv. d. physiologie norm. et path.* 1889. p. 423.

an, dieselbe zu prüfen. Bei einfacher Beobachtung am Galvanometer nach Verbindung desselben mit den in 0·6 procent. Kochsalzlösung stehenden Elektroden, die ein constanter Strom soeben durchflossen hatte, zeigte sich ein Polarisationsstrom, der 8 Proc. des polarisirenden betrug.

Amberger, der dann mit denselben wie auch mit Originalelektroden eine noch etwas grössere Polarisation fand, verwirft die D'Arsonval'sche Combination,[1] die der du Bois'schen gegenüber den weiteren Nachtheil eines viel grösseren Widerstandes hat. Da Chlorsilber, wie er anführt, eine bei Zimmertemperatur nicht leitende Substanz ist, kann auch die Stromleitung nur durch Risse in der angeschmolzenen Chlorsilberschicht, also unmittelbar vom Metall aus, stattfinden. Die Elektroden vor der Durchströmung waren auch „ungleichartig" im Sinne du Bois-Reymond's, im Gegensatz zu den Thonstiefelelektroden, welche keinen Strom gaben.

Es bestand also eine Potentialdifferenz, indem die beiderseitigen Potentialunterschiede zwischen Silber und Kochsalzlösung aus irgend einem Umstande ungleich waren, wogegen bei amalgamirten Zinkelektroden in gesättigter Zinklösung sie immer gleich blieben.[2]

Aus den Versuchsresultaten von v. Pirquet und Amberger darf man jedenfalls den Schluss ziehen, dass in Versuchen, wo unpolarisirbare Elektroden[3] als ein Bedürfniss gelten sollen, Silberchlorsilberelektroden verwerflich sind.

Es lässt sich jedoch in anderen Fällen denken, dass in naher Anwesenheit von Chlorsilber bei dem in Folge vermehrten Widerstandes minimalen Strom diese Elektroden für Vorgänge von kurzer Dauer gut qualitativ brauchbar sein können, und ganz besonders aus dem Grunde, dass die Polarisation immer eine sich entwickelnde Erscheinung ist.

Sich ebenfalls an das Princip der du Bois-Rosenthal'schen Combination anschliessend ist eine von Ostwald[4] für Messungen ständiger wie veränderlicher (auch polarisatorischer) Potentialunterschiede angegebene „Normalelektrode", die aus Quecksilber, Calomel und Chlorkaliumlösung besteht und als constantes Vergleichspotential im Messkreise verwendet wird. Es ist bisher kein Vergleichsversuch mit dem Prototyp angestellt worden, doch in neueren, in seinem Laboratorium unternommenen Untersuchungen wurde

---

[1] v. Pirquet, Amberger. Pflüger's *Archiv*. Bd. LXV. S. 606.

[2] Bei der Prüfung der Matteucci'schen Combination hatte du Bois-Reymond auch amalgamirtes Zink in gesättigter Chlorzinklösung gleichartig und unpolarisirbar gefunden, doch zog er das schwefelsaure Salz wegen der grösseren Leitfähigkeit seiner gesättigten Lösung vor. (Vgl. a. a. O. S. 470 u. 485.)

[3] D. h. durch das benutzte Potential unmerklich polarisirbar.

[4] *Hand- und Hülfsbuch zur Ausführung physiko-chemischer Messungen*. Leipzig 1893. S. 257—258.

festgestellt 1.[1] dass ein Paar solcher Electroden mit einem Kapillarelektrometer in einen Kreis gebracht, erst nach zwei Stunden vollkommen gleiche Potentialunterschiede gegen den Elektrolyt aufweisen, — bis dahin verschwand eine zu Anfang beobachtete kleine Potentialdifferenz. 2.[2] Dass sowohl ohne als mit Durchgang eines Stromes das Calomel nach der Gleichung $Hg + 2(HgCl) = 2Hg + HgCl_2$ sich zum Theil zersetzt. Die Combination kann in Folge dessen im strengen Sinne weder als unpolarisirbar, noch als ohne Potentialdifferenz gelten. Bemerkenswerth ist aber, dass beim Gebrauch einer verdünnteren als der Normal-Chlorkaliumlösung, nämlich 7·4 statt 74·0 pro Mille, die Spaltung des Calomels beträchtlich kleiner wird.

Eine Methode zur Verminderung der Polarisation, und zwar durch Vergrösserung der leitenden Flächen, wird in dem Kohlrausch'schen Verfahren für Widerstandsbestimmungen von Elektrolyten durch Wechselströme angewandt.[3] Hierzu überzieht man Platin, neuerdings auch Silber elektrolytisch mit Platinschwarz.

Der Betrag dieser Verminderung ist je nach den Umständen ein wechselnder, doch wird für den genannten Zweck (wohl unter Voraussetzung einer Proportionalität der Polarisation) der Polarisationsrest mittels Doppelbestimmungen bei verschiedener Stromstärke (nach Paalzow) und eine hierdurch ermöglichte Elimination unschädlich gemacht.

Ferner kommen auch Elektroden aus Neusilber in Betracht. Dieselben sind von Asher und Lüscher bei einer vorläufigen Untersuchung der Stromschwankungen am Oesophagus während der Schluckbewegung durch Zufall als werthvoller Ersatz für unpolarisirbare Elektroden gefunden worden, die ihnen keine ausreichenden Beobachtungen am Kapillarelektrometer gestattet hatten. Sie sehen die Neusilberelektroden als wenig polarisirbar an.[4]

Von R. du Bois-Reymond wurden hierauf auch solche bei orientirenden Versuchen über negative Schwankungen für die Ableitung vom Froschmuskel zum Kapillarelektrometer benutzt, doch betreffs Polarisirbarkeit galvanometrisch geprüft.[5] Hierzu schaltete er die Bussole in den Kreis mit den Neusilber- bezw. mit Platinelektroden, die in physiologischer Kochsalzlösung standen, ein, und zwar an die Stelle einer schon $^1/_2$ Minute lang wirkenden schwachen Stromquelle, und erhielt mit beiden Metallen

---

[1] O. Coggeshall, Ueber die Constanz der Calomelelektrode. *Zeitschrift für physikalische Chemie.* 1895. Bd. XVII. S. 62.

[2] T. Richards, *Zeitschrift für physikalische Chemie.* 1897. Bd. XXIV. S. 39.

[3] Wiedemann's *Annalen.* Bd. IV, IX, XLIX, LX, LXIV.

[4] *Dies Archiv.* 1896. Physiol. Abthlg.

[5] *Ebenda.* 1897.

eine gleich starke, sowie auch gleich lang dauernde Polarisation von bedeutendem Betrage.

Die Thatsache nun, dass eine beträchtliche Polarisirbarkeit erst bei der gesonderten Prüfung der Silberchlorsilber-, wie der Neusilberelektroden zu Tage trat, und zwar nach einer viel grösseren Dauer der zur Polarisation benutzten, als die eines Actions-Stromes, lässt die Frage aufkommen, ob nicht in vielen Fällen für die Beobachtung dieser am häufigsten vorkommenden Stromschwankung auch polarisirbare Elektroden zweckmässig sein könnten, wie sie schon in den Versuchen bezw. Vorversuchen mehrerer Beobachter erscheinen.

Die Frage ist um so mehr berechtigt, als nach den Untersuchungen Hermann's sowohl der Muskel wie noch viel mehr der Nerv durch schwache Ströme — beim Muskel bis zu 0·0044 Milliampère[1] herunter — polarisirbar ist, wie aus dem folgenden Citat erhellt.[2]

„Weiter kann die Vergleichung der thierischen Polarisation mit derjenigen der Metalle in Flüssigkeiten in Betracht kommen. Was zunächst die Polarisationsmaxima betrifft, so geht aus allem Vorstehenden hervor, dass beim Muskel und Nerv in meinen Versuchen kein Maximum erreicht worden ist. Die höchsten überhaupt von mir beobachten absoluten Werthe waren:

„Beispiel 60. 23./VII. 1884. Nerv. 18 Elem. 16 Min. 429·1 Millivolt.
„ 61. 20./II. 1884. Muskel. 18 „ 7 „ 83·3 „

„Das Polarisationsmaximum des Platins in verdünnter Schwefelsäure beträgt ca. 2330, das des Kupfers ca. 790 Milli-Volt. Die Polarisation eines Nerven kann also eine Kraft erreichen, welche derjenigen der Metalle einigermaassen nahe kommt."

Wenn nun ein im geschlossenen Kreise befindlicher Muskel bezw. Nerv in ähnlicher Weise wie andere Stromerreger sich selbst polarisirt, so ist es klar, dass es sich bei der Anwendung von polarisirbaren Elektroden nur noch um eine Erhöhung der Entstellung bezw. Veränderung des Verlaufs des Actionsstromes handelt, welcher die polare Ableitung überhaupt bedingt, ja es könnte sich ereignen, dass man den wahren Verlauf einer elektrischen Schwankung im Muskel oder Nerv mit unvollkommenen Mitteln richtiger zu sehen bekäme, als mit unpolarisirbaren Elektroden bei unnöthiger Polarisation des Präparates durch den eigenen Strom.

In Bezug auf die oben aufgeworfene Frage ist ferner hervorzuheben, dass

---

[1] Untersuchungen über die Polarisation der Muskeln und Nerven. Pflüger's *Archiv.* Bd. XLII. S. 13.

[2] *Ebenda.* S. 35.

viele Versuche nur den Nachweis, das zeitliche Eintreffen bezw. den orientirenden Vergleich von ähnlich verlaufenden Schwankungen betreffen.

Für diese Zwecke bieten Metallelektroden beachtenswerthe Vortheile wegen ihrer Handlichkeit, ihres sicheren Contacts und verschwindend kleinen Widerstandes. Erheblich dürfte ihr Werth sein, wenn das Metall noch dazu nur eine kleine Polarisirbarkeit besitzt.

Es erschien deshalb wünschenswerth, nach Metallen zu suchen, die auch sonst zum Gebrauch als Elektroden geeignet, in einer für lebendes Gewebe wenig differenten Flüssigkeit möglichst geringe Polarisirbarkeit bezw. Potentialdifferenz aufweisen.

Zu diesem Behufe prüfte ich eine Reihe von Metallen, die in annähernd reinem Zustande leicht erhältlich sind, sowie gewisse zum Theil neu hergestellte, zum Theil überall erhältliche Legirungen in chemisch reiner ClNa-Lösung von 6 pro Mille Salzgehalt, welche einer $^1/_{10}$ Normallösung wie auch einer Isotonie mit dem Froschmuskel annähernd entspricht.[1]

Hierzu gebrauchte ich im Wesentlichen die als Summationsverfahren zu bezeichnende Methode du Bois-Reymond's mit Benutzung des Engelmann'schen Polyrheotoms,[2] anstatt der Siemens'schen Wippe.[3] Es hatte dies letztere Instrument das Summationsverfahren seiner Zeit ermöglicht, aber des unregelmässigen Ganges wegen einer ständigen Controle mittels complicirter Versuchsanordnung und einer Verdoppelung der Ablesungen an der Bussole bedurft.

Vermittelst seines Verfahrens konnte E. du Bois- Reymond für eine Reihe zum Theil als unpolarisirbar empfohlene Combinationen, die fast ausschliesslich aus Metallen (Zink, Kupfer, Platin, Silber, Eisen) in starken Säuren bezw. in gesättigten Salzlösungen bestanden,[4] eine meist grosse Polarisirbarkeit feststellen, um dann mit einer weitgetriebenen Empfindlichkeit der dazu fähigen Methode die ihm zuerst verdächtig erschienene Unpolarisirbarkeit der Matteucci'schen Combination für physiologische bezw. wahrnehmbare Ströme über alle Zweifel zu erheben.

Das Verfahren, wie es von ihm benutzt wurde, bestand in der Beobachtung der beständigen Ablenkungen am Galvanometer bei Einschaltung desselben (vielemals in der Secunde und während je $^4/_{10}$ des Zeitintegrals

---

[1] An Chlornatrium ist das Froschblut, wie zu erwarten ist, noch ärmer als die übliche isosmotische Kochsalzlösung. Bei einigen Bestimmungen fand ich 0·4 Proc.

[2] Th. W. Engelmann, Das rhythmische Polyrheotom. Pflüger's *Archiv.* 1892. Bd. LII. Nr. 11 u. 12. S. 603–622.

[3] W. Siemens, Poggendorff's *Annalen.* 1857. Bd. CII. S. 70.

[4] Ein wegen äusserst unbeständiger „Ungleichartigkeit" der Combinationen ungünstig ausfallender Versuch betraf amalgamirtes Zink in Pferdeblutserum und in Brunnen- bezw. destillirtem Wasser.

der spielenden Siemens'schen Wippe), erstens in den Kreis mit den Elektroden, dem Elektrolyt und einer abstufbaren Nebenschliessung zu einem constanten Element, zweitens durch eine Umlegewippe in den Kreis mit Elektroden und Elektrolyt allein.

Hierbei bestand während $^1/_{10}$ der genannten Zeit zweimal kein geschlossener Kreis. Damit die Stromwerthe in beiden Kreisen, primären wie secundären, durch die Umschaltungen der Bussole unbeeinflusst bleiben sollten, waren die Widerstände in der Weise gleich gehalten, dass ein dem der Galvanometerrollen gleich grosser Widerstand bei jeder Umschaltung gegen die Rollen vertauscht wurde, und zwar durch eine zweite Umlegewippe Pohl'scher Art, die mit der oben genannten zur Doppelwippe mechanisch verbunden war.

Ein Pohl'scher Stromwender zwischen Rheochord und Electroden gestattete es, das polarisirende Potential mit der sich jeweilig darbietenden „Ungleichartigkeit" bezw. Potentialdifferenz der Elektroden in Uebereinstimmung zu bringen oder entgegengesetzt zu richten. Da der Beschreibung eine schematische Abbildung der ganzen Versuchsanordnung (S. 453) beigegeben ist, erübrigt es an dieser Stelle dieselbe zu wiederholen.

Das unmittelbar verfolgte Ziel der Beobachtungen erhellt aus dem folgenden Satz der Abhandlung.[1]

„Das Verhältniss beider (auf ein und dieselbe Einheit zurückgeführten) Ablenkungen $S : P = \alpha$ kann man als den Polarisationscoëfficienten der betreffenden Combination für die durch den Mechanismus der Siemens'schen Wippe bedingten Zeitverhältnisse bezeichnen und aus der Vergleichung der Polarisationscoëfficienten verschiedener Combinationen einen Schluss auf deren vergleichsweise Ladungsfähigkeit ziehen".

Die Gestaltung der Beobachtungen schliesst sich (S. 456) der Beschreibung der oben erwähnten Versuchsanordnung zur anfänglichen Controle der elektromagnetisch getriebenen Siemens'schen Wippe an und heisst:

„Ausserdem wurden zu grösserer Sicherheit die Versuche so angestellt, dass jede Contactstelle einmal in den primären und einmal in den secundären Kreis eingeschaltet wurde. Dies gab zwei Paar Ablesungen. Da aber auch noch die Richtung des primären Stromes durch das Elektrodenpaar umgekehrt wurde, so setzte sich schliesslich jede Bestimmung des Polarisationscoeëfficienten in dem oben (S. 451) angegebenen Sinne aus acht Ablesungen zusammen, welche den acht möglichen Combinationen der beiden Lagen der Doppelwippe, der Wippe C_4 (zum Austausch der Contacte der Siemens'schen Wippe bezw. zur stetigen Controle derselben) und der C_1 (zum Richten des polarisirenden Stromes) entsprachen."

[1] A. a. O. S. 451.

Der Zweck der mit der Anwendung der Wippe C_1 verknüpften Doppelablesungen, welche, sobald eine Potentialdifferenz vorlag, auseinander gelegen haben mussten, sowie auch das eigentliche Verfahren bei der Verwerthung der beobachteten Ablenkungen ist nicht angegeben, doch handelte es sich jedenfalls einfach um das Ausrechnen von Durschschnittswerthen. Dies würde erstens die zufälligen Abweichungen in Folge ungleichmässiger Contactdauer seitens der spielenden Wippe eliminiren, zweitens in Fällen, wo eine Potentialdifferenz schon bestand, unter der Annahme, dass dieselbe während der Polarisation wie der Depolarisation in beiden Richtungen gleich stark wirkt, auch dieses Moment eliminiren, da die Umlegewippe vor dem Rheochord dem Kettenstrom einmal die gleiche, das andere Mal eine entgegengesetzte Richtung zur Potentialdifferenz giebt; indessen ist es eine Frage, wie die Potentialdifferenzen von scheinbar gleichen Elektroden, die auf bestimmte Ursachen noch nicht zurückgeführt worden sind, sich während einer hinzukommenden Polarisation gleicher oder entgegengesetzter Richtung verhalten.

In Betreff der Entwickelung von Potentialdifferenzen ohne Polarisation durch eine äussere Stromquelle erscheinen die von E. du Bois Reymond veranlassten, doch von anderem Gesichtspunkt aus unternommenen Untersuchungen Christiani's über „Irreciproke Leitung elektrischer Ströme“[1] einen Grund für deren Entstehen darin zu geben, dass, wie er feststellte, bei ungleich grossen Elektroden der Widerstand im Elektrolyt je nach der Stromesrichtung verschieden gross ist, und zwar bei Spitze und Platte in beträchtlichem Grade.

Zur Bestimmung der Polarisation während des Fortbestehens eines polarisirenden Stromes steht eine Methode zur Verfügung, die allerdings nicht die Gesammtpolarisation, sondern die der einen oder der anderen Elektrode eines Paares misst, nämlich das von Fromme auch zur Untersuchung der Polarisation mit kleinen elektromotorischen Kräften angewandte Fuchs'sche Verfahren, welches darin besteht, eine mit einem Quadrantenpaar eines Elektrometers verbundene, im Elektrolyt frei schwebende Elektrode hinter die untersuchte Elektrode zu stellen, während diese mit dem anderen, zur Erde abgeleiteten Quadrantenpaar in Verbindung steht.[2]

In den genannten Versuchen wurden vermittelst Nebenschliessung zu einem Daniell'schen Elemente „Kräfte von möglichst verschiedener Grösse“ angewandt,[3] doch nur bis zu einer unteren Grenze von 0·44 Dan., woraus zu schliessen ist, dass die Methode wohl nicht für Kräfte unter 0·1 Volt

[1] Berlin 1876. Vgl. S. 64 u. 84.
[2] Wiedemann's *Annalen*. 1886. Bd. XXIX. Nr. 12. S. 497 u. 537.
[3] *Ebenda*.

anzuwenden ist. Wie fast immer bei der Untersuchung der Polarisation ist sowohl Platin, als auch ein gut leitender Elektrolyt (verdünnte Schwefelsäure) hier verwandt worden.

Für die erste Zeit nach der Unterbrechung des polarisirenden Stromes hat Bernstein mit dem Differentialrheotom den Verlauf der Depolarisation bei geschlossenem Stromkreis bestimmt.[1] Hierzu benutzte er Platin in 5 procent. Schwefelsäure und Ströme von der Kraft zweier Groves'scher Elemente bis zu kleinen Bruchtheilen eines Daniells und fand eine Abnahme der Polarisation während der ersten 0·002 bezw. 0·01 Sec. von 40 Procent bezw. 90 Procent.

Bei der Vornahme der vorliegenden Versuche zur Ermittelung von Metallen, die ohne eine Deckschicht eines ihrer Salze, — unter Umgehung also des für die Unpolarisirbarkeit geltenden Princips, — als Elektroden mit Vortheil verwandt werden könnten, kam es darauf an, nicht nur die Polarisirbarkeit, sondern auch die Potentialdifferenz eines jeden Elektrodenpaares zu bestimmen, indem diese bei der Ableitung organischer Elektricität ebenso wichtig erscheint, wie die Polarisirbarkeit durch ein äusseres Potential und zwar aus dem Grunde, dass, wie schon oben hervorgehoben, ein durch Potentialdifferenz bedingter Dauerstrom im Stande ist, eine Polarisation im Präparate selbst herbeizuführen, die je nach dem Betrag und der Dauer beträchtlich werden kann.

Zu dieser Untersuchung war das Summationsverfahren allein geeignet, da es die Möglichkeit bietet, in sicherer Weise während der ersten, wenn auch nicht der allerersten Zeit nach der Unterbrechung des polarisirenden Stromes die Polarisation zu beobachten sowie ergiebige Resultate mit polarisirenden Kräften liefert, die bei Einzelwirkung keine Strommessung zulassen.

Vermittelst des Engelmann'schen Polyrheotoms ist es leicht möglich, die Zeit zwischen der Unterbrechung des polarisirenden und Herstellung des Depolarisationsstromes bis 0.001 Sec. zu vermindern. Während dieser kurzen Zeit (beim offenen Kreise) findet allerdings eine Depolarisation durch Diffusion der angehäuften Ionen im Elektrolyt statt, welche mit der von Bernstein beim geschlossenen Kreise gefundenen Abnahme der anfänglichen Polarisation, die für diese Zeit etwa 20 Proc. betrug, verglichen werden könnte.

In Folge dessen versuchte ich mit unserer sonstigen Versuchsanordnung den allgemeinen Verlauf der Depolarisation beim offenen Kreise zu bestimmen, indem vermittelst einer Wippe vor dem Rheotom die Schluss-

[1] Ueber den zeitlichen Verlauf des Polarisationsstromes. Poggendorff's *Annalen*. 1875. Bd. CLV. Nr. 2. S. 177—211.

zeiten des polarisirenden und des Polarisationsstromes so umgetauscht wurden, dass der Depolarisationsstrom erst 0·024 Sec. statt 0·001 Sec. nach Unterbrechung des polarisirenden anfing.

Es stellte sich in einer Reihe von Fällen in der Zeit von 0·023 Sec. eine Abnahme der Polarisation von rund 50 Proc. des Stromwerthes, der bei der sonst benutzten Anordnung beobachtet wurde, heraus. Hiernach hat man eine kaum in Betracht kommende Abnahme der Polarisation in den ersten 0·001 Sec. ohne Stromlauf von 2 Proc. zu gewärtigen. Zu bemerken ist, dass die nach Erreichung des Gleichgewichts zur Beobachtung kommende Polarisation sich zum Theil aus summirten Polarisationsresten zusammensetzt, auf denen die Polarisationsschwankungen superponirt sind. Den Antheil der Polarisationsreste an der Polarisation in den vorliegenden Untersuchungen habe ich nicht zu bestimmen versucht, derselbe ist aber sichtlich beträchtlich.

Der Gebrauch des oben erwähnten Polyrheotoms, welches einer genauen und bleibenden Einstellung fähig ist, erlaubte es ferner, bei den nicht mehr erforderlichen Verdoppelungen der Ablesungen zahlreiche Bestimmungen unter verschiedenen Bedingungen auszuführen.

Da ein 20 Mal in der Secunde gegebener Stromstoss eine ganz ruhige Bussolenablenkung gab, liess ich das Rheotom, von einem Baltzar'schen Uhrwerk getrieben, den polarisirenden Strom mit dieser Frequenz durch die Elektroden schicken.

Die kupfernen Contactbacken des Instrumentes wurden so gestellt, dass, wie schon oben erwähnt, der Depolarisationsstrom schon innerhalb 0·001 Sec. nach der Unterbrechung des polarisirenden Stromes anfing. Die Schlusszeiten dauerten für jeden Kreis $^1/_4$ des benutzten Zeitintegrals, nämlich 0·0125 Sec. In der übrigen Zeit von 0·025 Sec. standen beide Kreise offen.

Der Widerstand der Galvanometerrollen des Wiedemann'schen Instrumentes betrug 11 006 Ohm, der des Elektrolyten schwankte erheblich um diesen Werth, je nachdem Blech- bezw. Drahtelektroden zur Anwendung kamen. Die Blechelektroden kehrten einander im Elektrolyt je eine Fläche von annähernd 35 ^{qmm} zu, und wie die Drahtelektroden standen sie 0·75 ^{cm} tief in der Flüssigkeit, die in der Menge von 15 ^{ccm} in einer Glasdose von 5 ^{cm} Durchmesser offen stand.

Für den Tauschwiderstand fand ich die Engelmann'sche Kohlenrheostate, die den Vortheil der sicheren Inductionslosigkeit haben, sowohl constant wie bequem.

Die zur Polarisation angewandte elektromotorische Kraft wurde durch Rheochordnebenschliessung einem Becquerel-Daniell'schen Element bezw. einem Accumulator im Betrage von 0·1 Volt entnommen.

In Folge des Umfanges der benutzten Elektrodenflächen dürfte die polarisirende Stromstärke immer grösser als diejenige bei der Ableitung vom Nerven und unter Umständen als ein Muskelstrom gewesen sein, somit die Polarisation begünstigt haben; absolut war die Intensität, wie aus den oben angegebenen Daten erhellt, immerhin gering, z. B. in einem Falle betrug die aus dem nach Kohlrausch'schem Verfahren gemessenen Widerstand und dem bekannten Potential bestimmte Stromstärke 0·00378 Milliampère.

Um den Bedingungen eines Muskelversuches noch näher zu kommen, sind bei einer Reihe von Bestimmungen die Drahtelektroden bezw. die Enden der Blechelektroden auf reines Cellulosepapier, das mit der Kochsalzlösung getränkt war, im Abstand von 3 bis 5 ^{mm} gestellt worden.

Dem Umstand entsprechend, dass bei edlen Metallen (Silber ausgenommen) im Elektrolyt ein polarisirender Strom keine chemische Bindung zu Stande zu bringen scheint, sondern die gehäuften Ionen zum beträchtlichen Theil aufnimmt bezw. occludiren lässt, bei den anderen Metallen dagegen deutliche chemische Reactionen zwischen Metall und Elektrolyteninhalt veranlasst, sind die Metalle dem Zweck entsprechend in indifferente und oxydirbare zu theilen.

Zu den letzteren muss mit Rücksicht auf die Bildung von Schwefel- bezw. Chlor-Silber auch dieses Metall gezählt werden.

Zur Untersuchung wurden herangezogen Platin, Palladium, Gold, Silber, Kupfer, Zinn, Blei, Zink, Cadmium und Quecksilber, von Legirungen Messing, „prima" Neusilber, Nickelin und käufliches Aluminium, welches Kupfer und auch Eisen enthält, ausserdem 14karätiges ($^{14}/_{24}$) Silber- und Kupfergold, sowie neu hergestellte Legirungen im Verhältniss des atomischen Gewichts von Cadmium-Gold (112 : 196), Zink-Cadmium (65 : 112) und (kupferhaltigem) Aluminium-Cadmium (27 : 112).

Zink und Cadmium wurden sowohl mit oxydirter als mit frischer Oberfläche verwendet. Diese wie auch edle Metalle liess ich bei einigen Versuchsreihen 20—60 Secunden in 30 procent. bezw. 1 procent. Kochsalzlösung oder auch in einer Lösung des Chlorsalzes des betreffenden Metalls vorher stark erhitzen. Die Zimmertemperatur schwankte um 17° C.

In einer Reihe von Vorversuchen über verschiedene Metalle ergab sich als bemerkenswerthestes Resultat ein constantes Verhalten der mitbeobachteten Potentialdifferenzen, die an oxydirbaren Elektroden in ganz verschiedenem Grade auftraten. War ein solches Potential dem polarisirenden Kettenstrom entgegen, dem Polarisationsstrom also gleich gerichtet, so vergrösserte sich immer die Bussolenablenkung beim Uebergang (mit ständigem Spiel des Rheotoms) von der Beobachtung der Potentialdifferenz zu der des Depolarisationsstromes, dagegen bei gleicher Richtung des Ketten-

stromes und der Potentialdifferenz, bezw. conträrer Richtung dieser mit dem Polarisationsstrom trat ausnahmslos eine Verminderung der Ablenkung ein, die manchmal eine Stromumkehr zur Folge hatte. Es kam also keine „positive" bezw. „anomale" Polarisation zur Beobachtung.

Ferner stimmten die mehrmals beobachteten Stromwerthe des durch Polarisation beeinflussten Kettenstromes in jedem der beiden Fälle unter einander, doch nicht gegenseitig mit einander überein. Sie waren grösser, wenn die Potentialdifferenz mit dem Kettenstrome zusammenfiel, kleiner aber bei dem Gegenlauf. Es ist somit klar, dass die Potentialdifferenzen während der Polarisation wie der Depolarisation mehr oder weniger fortbestanden. Dies macht es in erster Reihe nothwendig, um das Verhältniss zwischen der Polarisation und der wirksamen polarisirenden Kraft feststellen zu können, die Betheiligung der Potentialdifferenzen zu bestimmen.

Um Aufschluss hierüber zu erhalten, nahm ich drei Versuchsreihen mit Cadmiumelektroden vor, die sich schon durch geringe Polarisirbarkeit und kleine Potentialdifferenz ausgezeichnet hatten.

Jede Versuchsreihe bestand aus 6 bis 9 Gruppen mit je drei Einzelbestimmungen. Durch die Umlegewippe vor dem Rheochord wurde die polarisirende Hauptkraft einmal der Potentialdifferenz gleich, das andere Mal entgegen gerichtet. Hierdurch konnte einer der zwei Fälle nach Belieben herbeigeführt werden, die in den folgenden Protocollen mit M. und P. bezeichnet sind.

Die Bussolenablesungen wurden in der Reihenfolge der steigenden Anzahl der an den Ablenkungen betheiligten Kräfte vorgenommen, nämlich a) die Potentialdifferenz, b) diese plus bezw. minus der Polarisation, c) die benutzte Kettenspannung minus der Polarisation, plus bezw. minus der Potentialdifferenz.

Der Werth von 100 Scalentheilen glich wie auch in den übrigen Versuchen einer Ablenkung von 1^0 15′ und einer Stromintensität von annähernd ein Mikroampère.

In Folge der geringen Polarisation fanden alle Bussolenablenkungen ausser der in der nachfolgenden Tabelle unterstrichenen in einer Richtung statt. Im Uebrigen fielen in günstiger Weise für die Stichhaltigkeit der Probe die Potentialdifferenzen in den ersten zwei der drei ohne alle Berührung der Elektroden hinter einander vorgenommenen Versuchsreihen recht verschieden aus.

Die Durchschnittswerthe wie die Einzelbestimmungen dieser Tabelle zeigen ohne weiteres, dass die Potential-Differenzen ihre Kraft durchgehends stark behaupten; es bleibt also festzustellen in wie grossem Maasse. Hierbei sind die zwei Momente zu vergegenwärtigen, erstens, dass bei Elektroden,

die eine Potentialdifferenz aufweisen, diese die polarisirende Kraft verstärkt bezw. abschwächt und in Folge dessen einen entsprechenden Unterschied in dem Betrag der Polarisation bewirkt; zweitens, dass die Potentialdifferenz auch während der Zeit des Depolarisationsstromes einwirkt. Sie stärkt bezw. schwächt je nach ihrer Richtung die Hauptpolarisation (d. h. verlangsamt bezw. beschleunigt die Depolarisation), und zwar in Uebereinstimmung mit der vorhergehenden Wirkung bei der Polarisation.

A. Versuche über die Mitwirkung der Potentialdifferenz.

Bussolenablenkungen nebst Durchschnittswerthen. Cadmiumelektroden in $^1/_{10}$-normal ClNa-Lösung.[1]

I.				II.				III.			
Fall	a	b	c	Fall	a	b	c	Fall	a	b	c
M.	33	33	310	M.	25	25	320	M.	50	50	300
M.	15	20	325	P.	33	33	350	P.	31	25	343
M.	14	21	325	M.	36	42	300	M.	31	36	304
P.	12	6	330	P.	39	34	355	P.	33	25	343
P.	16	5	330	M.	37	44	305	M.	22	27	310
P.	25	12	335	P.	40	32	345	P.	32	25	340
				M.	40	45	295				
				P.	34	27	343				
				M.	35	40	300				
P.	18	8	332	P.	37	31	348	P.	32	25	342
M.	21	25	320	M.	35	39	304	M.	34	38	305

In den Werthen der Rubrik c) der obigen Tabelle ist der Einfluss des ersten Moments unmittelbar ausgedrückt. Die Wirkung beider Momente erhellt aus dem Vergleich der Polarisationswerthe der beiden Fälle in Tabelle D.

Die Regelmässigkeit der Hauptkraft in den 3 Versuchsreihen ergiebt sich durch eine Elimination der Potentialdifferenzen aus den Werthen der Rubrik c) vermittelst Summirung der Werthe für beide Fälle nebst darauffolgender Halbirung. Es resultiren die untenstehenden Zahlen, die den Betrag des durch die bewirkte Polarisation abgeschwächten Kettenstromes bedeuten.

[1] Es bestanden die Elektroden aus einem hierzu zu Blech gewalzten, sodann entzwei geschnittenen Stück Metall.

B. Betrag des durch Polarisation abgeschwächten Kettenstromes.

Fall	I.	II.	III.
P.	332	348	342
M.	320	304	305
	2 : 652	652	647
	326	326	323·5

Im Mittel 325·2.

In Betreff der Betheiligung der Potentialdifferenz an den gewonnenen Werthen ist zunächst unter der Annahme, dass der Polarisationsbetrag in den Werthen unter b streng reciprok sei, die Frage, wie weit dieselbe in dieser Rubrik vertreten ist, in ähnlicher Weise zu prüfen wie folgt:

C. Betrag der Potentialdifferenz bei der Depolarisation.

Fall	I.			II.			III.		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c
P.	18	8	332	37	31	348	32	25	342
M.	21	25	320	35	39	304	34	38	305
		2 : 33			2 : 70			2 : 63	
		16·5			35			31·5	

Von den beobachteten Werthen der Potentialdifferenz zeigen die in annähernder Weise berechneten wenig Unterschied, ausser in der ersten Versuchsreihe, auf die wir weiter unten zurückkommen. Bei allen Versuchsreihen ist der Unterschied in einer Richtung.

Nimmt man, abgesehen zunächst von der ersten Versuchsreihe,[1]

[1] Protocolle, die in gleicher Weise kleinere Potentialdifferenzen in den ersten Bestimmungen bezw. Versuchsreihen aufweisen, finden sich S. 345 für Zink in gesättigter Zinkvitriollösung bezw. in isosmotischer Kochsalzlösung. Durch die nachher zu beschreibende Behandlung der Elektroden wurde ein solcher Anstieg der Werthe, wie z. B. in folgendem Protocoll, vermieden.

Versuch XLI. Cadmium-Zink (112 : 65) amalgamirt.

a	b	c	a	b	c	a	b	c
2	5	218	12	19	212	20	25	210
3	6	218	17	20	212	22	25	207
10	13	218	17	21	213	20	24	206
9	14	218	17	22	212	22	25	207
13	17	213	20	23	205			

ein ungeschmälertes Fortbestehen der Potentialdifferenz bei den Werthen der Rubrik b an, so stellen die Unterschiede zwischen den Werthen der Rubriken a und b für beide Fälle den Betrag der Polarisation wie in Folgendem dar.

D. Betrag der bewirkten Polarisation.

Fall M.				Fall P.			
	I.	II.	III.		I.	II.	III.
aus b)	25	39	38	aus a)	18	37	32
aus a)	21	35	34	aus b)	8	31	25
	4	4	4		10	6	7

Der bedeutend grössere Betrag der Polarisation im Fall P wie im Fall M lässt sich durch die zwei oben angegebenen Momente erklären, nämlich erstens für den anfänglichen Polarisationsbetrag bei der Depolarisation durch den im Durchschnitt um 11 Procent stärkeren polarisirenden Strom, zweitens für den Depolarisationsstrom durch die polarisirende Wirkung der Potentialdifferenz, welche nunmehr als eine depolarisationshemmende fortgesetzt wird. Im Falle M dagegen wirkt die mit dem depolarisirenden Strom übereinstimmende Potentialdifferenz depolarisirend ein, beschleunigt also die Depolarisation, welche der Stromlauf bewirkt. Hierdurch verringert sich der Antheil der Diffusion der angehäuften Ionen bei dem Vorgang und erklärt somit das Gleichmaass der Polarisation im Falle M den grossen Unregelmässigkeiten im Falle P gegenüber, welche mit dem verschiedenen Betrag der Potentialdifferenz in den 3 Versuchsreihen unzweifelhaft, doch in nicht übersehbarer Weise zusammenhängen.

Für die vorliegenden Untersuchungen ist allenfalls der Fall M allein zu verwenden.

Vermittelst der in Tabelle D erzielten Zahlen lässt sich durch Summirung mit den beobachteten Werthen des durch die Polarisation abgeschwächten polarisirenden Stromes der Betrag des ungeschwächten erhalten.

E. Betrag des anfänglichen polarisirenden Stromes.

Fall M.			Fall P.		
I.	II.	III.	I.	II.	III.
320	304	305	332	348	342
4	4	4	10	5	7
324	308	309	342	353	349

Aus diesem lässt sich dann der Betrag des nicht abgeschwächten Kettenstromes herausziehen, und zwar durch Elimination der Potentialdifferenzen unter der nicht ganz zutreffenden Annahme der gleichen Abweichung in beiden Fällen von dem gesuchten Werth.

F. Betrag des Kettenstromes.

Fall	I.	II.	III.	Mittel
P.	342	353	349	330·8
M.	324	308	309	
	2 : 666	661	658	
	333	330·5	329	

Die Abweichungen in den Versuchsreihen betragen nur $\pm$ 0·6 Proc.

Aus den Werthen der Tabelle E lässt sich auch der Mittelwerth der in beiden Fällen am polarisirenden Strom betheiligten Potentialdifferenz herausziehen, wie folgt. Zur Bestimmung seines Betrages ist der Mittelwerth der beobachteten Potentialdifferenzen beider Fälle in gleicher Weise daneben berechnet. Mit diesem bezw. mit dem Werth des Kettenstromes werden dann durch Gleichung der am polarisirenden Strom betheiligte Bruchtheil der Potentialdifferenz bezw. das Verhältniss dieses zum Kettenstrom erhalten.

G. Betrag der Potentialdifferenz am polarisirenden Strom.

Fall	I.	II.	III.	Mittel	Fall	I.	II.	III.	Mittel
P. c)	342	353	349	348·0	P. a)	18	37	32	29
M. c)	324	308	309	312·7	M. a)	21	35	34	30
	2 : 18	45	40	35·3		2 : 39	72	66	59
	9	22·5	20	17·65		19·5	36	33	29·5

29·5 : 17·65 = 100 : 59·8 330·8 : 17·65 = 100 : 5·3

Die anfängliche Kraft der Potentialdifferenz fand also im Durchschnitt während der Zeit des Hauptstromes nur zu $^6/_{10}$ ihres Betrages im Gesammtstrom Ausdruck.

Dieser Bruch ermöglicht es, den Gesammtbetrag der Kräfte zu bestimmen, indem in beiden Fällen nach Hinzufügen des gefundenen Polarisationswerthes zu dem beobachteten Werth des Hauptstromes (der im Falle P schon den Betrag des Kettenstromes + Potentialdifferenz giebt) in dem Falle M zweimal 59·8 Procent = 100 Procent + 19·6 Procent von der beobachteten Potentialdifferenz noch hinzugesetzt wird, wie folgt.

H. Gesammtbetrag der betheiligten Kräfte.

Fall M.			Fall P.		
I.	II.	III.	I.	II.	III.
320	304	305	332	348	342
4	4	4	10	5	7
324	308	309	342	353	349
21	35	34			
4·1	6·8	6·8		Im Mittel 348.	
349·1	349·8	349·5			

Im Mittel 349·5.

Die Uebereinstimmung ist eine sehr vollkommene, nicht nur in den Mittelwerthen für die zwei Fälle M und P, sondern vielmehr auch zwischen den drei, namentlich aber zwischen den ersten zwei Versuchsreihen im Falle M, die bisher sowohl in den Werthen der Potentialdifferenz wie in denen des abgeschwächten Kettenstromes gefehlt hat.

Die Ungleichheit im Einzelnen und die Uebereinstimmung im Ganzen zeigen, dass eine Wechselwirkung zwischen der Potentialdifferenz eines Elektrodenpaares und dessen Polarisation in Folge eines hinzukommenden Stromes stattfindet. Es steht somit ausser Zweifel, dass das anfängliche Potential eine Selbstpolarisation bedeutet, die sich immer ins Gleichgewicht mit der Umgebung setzt.

Auf die einzelnen Abweichungen in den benutzten Versuchen erübrigt es nunmehr näher einzugehen; zur Vermeidung ihres Einflusses wird immer nur nöthig sein, eine genügende Anzahl Beobachtungen anzustellen.

Für die weiteren Untersuchungen erscheint es wie bisher zweckmässig, ausser dem polarisirenden Strom und der Gesammtpolarisation inneren und äusseren Ursprungs, die anfängliche Potentialdifferenz allein in jeder Bestimmungsgruppe zu beobachten. Den Verhältnissen, wie sie sich bei der Anwendung von Metallelektroden zur Ableitung schwacher Ströme vom Gewebe darbieten, wird wohl in dieser Weise am besten entsprochen.

Bezüglich der im Folgenden wiedergegebenen Versuchsergebnisse ist zu bemerken, dass dem Verhalten von Cadmiumelektroden ein grosser Theil der Versuche gewidmet wurde. Es hatte die besondere Ausdehnung dieser Versuchsreihen z. Th. seinen Grund in der grossen Biegsamkeit des Metalles, die es für difficile Applicationen oder auch für einfachere Zwecke als Elektrode einen Vortheil sowohl anderen Metallen, als unter Umständen auch unpolarisirbaren Elektroden gegenüber gewährt.

Im Vergleich mit Zink, dem es im Ganzen überlegen ist, in der Kleinheit der Polarisirbarkeit aber ein wenig nachsteht, besitzt es eine gleichmässigere Structur und eine in Zimmerluft geringere Oxydirbarkeit.

Es lag nun nahe, mit Benutzung der beschriebenen Versuchsanordnung und gewissermaassen als Controle derselben die Stromlosigkeit und Unpolarisirbarkeit von amalgamirten Zinkelektroden in gesättigter schwefelsaurer Zinklösung zu constatiren, sodann zu sehen, wie die verwandten Metalle Zink und Cadmium ohne Amalgamirung in derselben, sowie in gesättigter Lösung ihrer Chlorsalze sich verhielten.

Die Versuche zeigten auch weder Potentialdifferenzen, noch Polarisirbarkeit der genannten Combinationen und können nun zum Vergleich dienen, erstens mit den Versuchen über oxydirte Metalle in gesättigter Salzlösung, zweitens mit dem Haupttheil der Versuchsreihen, bei denen nur dissociirte Kochsalzlösung benutzt wurde. In den folgenden Tabellen sind zunächst die Protokolle einiger typischen Versuchsreihen über Cadmium und Zink zusammengestellt. Hierauf folgen die Ergebnisse sämmtlicher übrigen Versuchsreihen über diese Metalle wie auch über eine Legirung der beiden im Verhältniss der Atomgewichte. Es finden sich in den Tabellen unter x die Zahl der Beobachtungsreihen und unter a, b bezw. c, ganz so wie am Schluss der Protokolle, in einer Reihe die Durchschnittswerthe der Bussolenablenkungen, in einer zweiten die aus diesen berechneten Werthe der Polarisation und der ganzen polarisirenden Kraft, schliesslich in dritter Linie, in Hundertstel von dieser letzteren ausgedrückt, die mit einander vergleichbaren Werthe der Potentialdifferenzen und der Polarisation.

Gleichfalls in Parallele gestellt sind die Ergebnisse über Gold, Platin, Palladium und einige Goldlegirungen mit denen über Silber und Kupfer nebst Neusilber (Kupfer-Nickel-Zink), Nickelin (Nickel-Kupfer) und Messing (Kupfer-Zink), die eine mittlere Oxydirbarkeit besitzen. Alsdann folgen einige Versuchsresultate über Magnesium und Quecksilber, Zinn und Blei, kupferhaltiges Aluminium und eine mit diesem hergestellte Aluminium-Cadmium-Legirung. Besondere Berücksichtigung fand das äusserst biegsame Gold. Eine zur Prüfung hergestellte Legirung dieses mit Cadmium im Verhältniss der Atomgewichte war aber von einer Sprödigkeit, die eine weitere Brauchbarkeit derselben wohl völlig ausschliessen dürfte; ein nicht harter Hammerschlag brach einen Theil davon zu Pulver. Die untersuchten Goldlegirungen mit Silber und mit Kupfer waren die wegen ihrer Zähigkeit und Härte allgemein gebräuchlichen 14karätigen Mischungen.

Die Verhältnisse der Bestandtheile zu einander in dem „prima“ Neusilber, sowie im Messing und im Nickelin, wie dieses zur Herstellung von elektrischen Widerständen u. a. m. verwendet wird, wurden in Folge ihrer beträchtlichen bezw. hohen Polarisirbarkeit nicht untersucht. Das von der Schweizer Industrie herrührende Aluminium, welches kleine Mengen Kupfer aufweist, war das reinste zur Zeit erhältliche. Es gelang leicht, mit diesem eine oxydfreie Cadmium-Legirung im Verhältniss der Atomgewichte mittels

Zugabe von Chlorcadmium zur Schmelze zu erhalten. Dieselbe war in Aussehen und Consistenz ihren Componenten ähnlich. Durch starke Erhitzung eines Stückes schienen die beiden sich zum Theil zu trennen.

Das Magnesium war das gewöhnliche in Bandform käufliche; beim Gebrauch sammelten sich Glasblasen an beiden Elektroden.

Das Zinn und das Blei wurden wie die anderen oxydirbaren Metalle mit einem harten Messer abgeschabt und mit weissem Sandpapier abgerieben. Das Quecksilber kam in zwei grossen Tropfen, vermittelst isolirter Platindrähte abgeleitet, zur Verwendung. Die Tropfen lagen in zwei gleich grossen Bohrungen einer Korkplatte, wurden aber nicht abgewogen.

In den Versuchen mit gesättigten Salzlösungen zeigte sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, Cadmium mit Zink ebenbürtig, bei oxydirter Metalloberfläche sogar überlegen. In allen Fällen bestand eine Stromlosigkeit der Cadmiumelektroden nach wie vor dem Stromdurchlauf. Bemerkenswerth ist das Resultat mit blankem Zink in neutraler gesättigter, schwefelsaurer Zinklösung, da du Bois-Reymond trotz ungewöhnlicher Cautelen die diesbezügliche zweite Angabe Matteucci's nicht hat bestätigen können.[1] Die von uns beobachtete Polarisation der oxydirten Zinkelektroden und ihre grössere Potentialdifferenz lassen hiergegen den praktischen Vortheil des amalgamirten Zinkes zur Herstellung von unpolarisirbaren Elektroden deutlich erkennen.

In den Versuchen mit dissociirter Chlornatriumlösung als Elektrolyt zeigte Cadmium unter günstigen Bedingungen den fast gleich kleinen Betrag der Potentialdifferenz und der Polarisation von rund 2 Procent der ganzen polarisirenden Kraft, nämlich, wenn vor der Bestimmung die Elektroden während einer Minute oder auch noch kürzerer Zeit in gesättigter Kochsalzlösung erhitzt wurden. Bei nicht so behandelten Elektroden waren die Beträge 3·7 Procent bezw. 6·4 Procent, die Polarisation also in diesem Falle bedeutend grösser als bei den behandelten Elektroden. Da die Durchschnittswerthe der Versuche mit den an der Luft oxydirten Elektroden ein umgekehrtes Verhältniss zeigen, nämlich 6·4 Procent bezw. 3·0 Procent und das Erhitzen des Metalles in der siedenden Lösung schon eine wahrnehmbare Oxydschicht erzeugt, so lässt sich daraus folgern, dass das Oxydiren nebst der Erhitzung das günstige Resultat herbeiführte.

---

[1] A. a. O. S. 463 wird angegeben: „Diese möglichst reine Zinkoberfläche tauchte ich in gesättigte reine schwefelsaure Zinkoxydlösung, die ich Hrn. Heinrich Rose verdankte. Auch so liess die Gleichartigkeit viel zu wünschen übrig, jedoch war sie genügend, um gute Beobachtungen an der Siemens'schen Wippe zu gestatten. Es zeigte sich aber mit Strömen von der Ordnung des Muskelstromes negative Polarisation ebenso stark wie beim käuflichen Zinkdraht, welche ebenso schnell als dort mit der wachsenden Stärke der Ströme abnahm."

In den 31 Versuchen mit Zink, die eine durchschnittliche Potentialdifferenz von 9·7 Procent und eine Polarisation von 1·6 Procent aufweisen, konnte durch vorheriges Erhitzen in 1 procent. Sublimat- bezw. Natriumcarbonatlösung in allen 3 bezw. 4 Fällen die Polarisation auf Null gebracht werden, doch betrug dabei die durchschnittliche Potentialdifferenz 6 Procent bezw. 8 Procent. Das Factum, dass der angewendete Strom keine Polarisation bewirkte, ist jedenfalls nicht nur an und für sich bemerkenswerth, sondern auch wohl praktisch verwerthbar, und wird mit der sonst beobachteten Verminderung der Polarisation bei leicht oxydirbaren Metallen weiter unten besprochen werden.

In den Ergebnissen mit der Zink-Cadmium-Legirung zeigt sich der Einfluss des letzteren Metalls in prägnanter Weise. Während die Polarisation fast dieselbe ist wie bei dem behandelten Cadmium und Zink, beträgt die Potentialdifferenz durchschnittlich wenig mehr als die Hälfte der bei diesem Metall gefundenen.

Auch kleiner sind die Unterschiede in den Resultaten der Versuchsreihen, als dies bei Zink der Fall ist. Amalgamirte Drahtstücke aus der Legirung zeigten eine unbeständige Potentialdifferenz, welche den Polarisationsstrom ins Schwanken brachte.

Im Gegensatz zu Cadmium und Zink stehen die Metalle Gold, Platin, Palladium, amalgamirtes Gold und die Legirungen Gold-Silber und Gold-Cadmium. Es zeigten sich einerseits, wie wohl zu erwarten war, keine oder nur minimale Potentialdifferenzen und eine grosse, fast immer gleiche Polarisation. Kupfer-Gold wies dagegen bei ebenso starker Polarisirbarkeit eine kleine Potentialdifferenz in einer Versuchsreihe auf.

Die Polarisirbarkeit der in derselben Tabelle parallel gestellten Metalle und Legirungen von mittlerer Oxydirbarkeit vermindert sich in der Reihe Nickelin, Silber, Neusilber bis zum Kupfer allmählich um $^1/_3$ des höchsten Betrages der bei edlen Metallen gefundenen Polarisation. Das Messing zeigt den Einfluss seines grossen Zinkgehaltes und dürfte wohl unter den härteren Metallen als blanke Elektrode den Vorrang einnehmen.

Seine kleine Potentialdifferenz, welche auch Neusilber aufweist, macht es in besonderem Grade für Stromableitungen empfehlenswerth in allen Fällen, wo bis zum beobachteten Vorgang wenig Strom wünschenswerth ist.

Im höchsten Grade besitzen die edlen Metalle diesen Vortheil, doch in Folge ihrer Polarisirbarkeit verlieren sie denselben, sobald sie vom Strom durchflossen werden, und zwar bis die Polarisation wieder abgeklungen ist. Zur Untersuchung kurz dauernder bezw. einmaliger Vorgänge sind sie bei Stromlosigkeit des Präparates ein beachtenswerthes Hülfesmittel. Gegen Gewebe sind sie jedenfalls nur in polarisirtem Zustande different.

Versuche mit Zink- und Cadmiumelektroden.

I. In homogener gesättigter Salzlösung				II. In heterogener dissociirter Salzlösung. ($^1/_{10}$-normal ClNa.)			
a	b	c		a	b	c	
			Zink.				**Zink.**
0	0	500	Amalgamirte Blechstücke in $ZnSO_4$-Lösung bis zur Krystallisation eingedickt.	25	40	480	Amalgamirte Blechstücke.
1	0	500		30	46	500	
0	1	497		35	50	460	
0	0	499		40	55	460	
				32	45	475	
					13	488	
0	0	340	Blanke Blechstücke in gesättigter $ZnSO_4$-Lösung.	7%	3%		
1	0	340					
0	0	342		12	19	440	Blanke Blechstücke.
0	2	339		12	20	440	
				11	21	445	
				13	22	438	
15	25	320	Durch 1 Min. Kochen in 30 procent. NaCl-Lösung leicht oxydirte Blechstücke in gesättigter $ZnSO_4$-Lösung.	12	20	441	
20	20	325			8	449	
10	20	320		3%	2%		
30	35	310					
32	39	340		30	30	400	Blechstücke vorher $^1/_2$ Min. in 1 proc. $NaCO_3$-Lösung gekocht.
21	28	323		35	35	400	
	7	330		35	36	400	
7%	2%			8%	0%		
			Cadmium.				**Cadmium.**
0	0	310	Blanke Blechstücke in gesättigter $CdSO_4$-Lösung.	23	47	190	Amalgamirte Blechstücke.
0	1	310		25	49	200	
0	0	307		28	49	203	
0	0	308		14	48	200	
				28	49	159	
				24	48	190	
0	0	325	Durch 1 Min. Kochen in 30 procent. NaCl-Lösung leicht oxydirte Blechstücke in gesättigter $CdSO_4$-Lösung.		24	214	
0	5	325		12%	12%		
6	7	335					
5	5	325		15	15	310	Blanke Blechstücke.
5	0	310		8	55	370	
0	0	315		7	55	355	
				7	55	350	
				9	45	346	
0	0	300	Blanke Blechstücke in gesättigter $CdCl_2$-Lösung.		36	382	
0	0	300		2%	9%		
0	0	300					
2	2	302		20	29	340	Dieselben vorher in 30 proc. NaCl-Lösung 1 Minute gekocht.
0	0	305		17	23	350	
				13	27	355	
				10	14	370	
				6	6	370	
				5	13	375	
				5	12	370	
				5	12	370	
				10	17	379	
					7	386	
				3%	2%		

x	a	b	c	
		Versuche mit Zinkelektroden.		
3	84	90	310	Oxydirte Blechstücke.
		6	316	
	27%	2%		
3	21	24	210	Blanke Blechstücke.
		3	213	
	10%	1%		
3	15	20	300	desgl.
		5	305	
	5%	2%		
4	20	23	120	desgl.
		3	123	
	16%	2%		
4	20	30	330	desgl.
		10	340	
	6%	3%		
2	32	35	500	desgl.
		3	503	
	6%	0·6%		
3	30	45	500	desgl., vorher in NaCl 30% gekocht.
		15	515	
	6%	3%		
2	12	20	440	Stücke vorher in $ZnCl_2$ 1% gekocht.
		8	448	
	3%	2%		
3	25	25	410	Stücke vorher in $HgCl_2$ 1% gekocht.
		0	410	
	6%	0%		

x	a	b	c	
		Versuche mit Cadmiumelektroden.		
5	30	33	365	Blechstücke überall dick oxydirt.
		3	368	
	8%	1%		
3	26	50	277	Drahtstücke D = 1·7 mm hart und blank.
		24	301	
	8%	8%		
3	28	42	310	Dieselben in NaCl 1% 1 Min. gekocht.
		14	324	
	8%	4%		
8	10	16	360	Dieselben in NaCl 30% 1 Min. gekocht.
		6	366	
	3%	2%		
2	20	40	360	Frische Stücke erhitzt bis zum Oxydiren.
		20	380	
	5%	5%		
4	9	45	345	Dieselben abgeschabt.
		36	381	
	2%	9%		
5	2	9	410	Dieselben in NaCl 30% 1 Min. gekocht.
		7	417	
	0·5%	2%		
2	4	15	380	Neue Drahtstücke in NaCl 30% gekocht.
		11	391	
	1%	3%		
3	10	35	360	Blechstücke stark oxydirt.
		25	385	
	3%	6%		
5	8	40	340	Frische Drahtstücke.
		32	372	
	2%	9%		
6	3	15	355	Dieselben in NaCl 1% gekocht.
		12	367	
	1%	3%		
15	5	12	375	Neu gezogene Drahtstücke.
		7	382	
	1%	2%		

4	32	32	400	Stücke vorher in $NaCO_3$ 1% gekocht.
		0	400	
	8%	0%		
31	9·7%	1·6%		im Mittel
	±12·0%	±2·5%		
16	9·1%	2·6%		beim blanken Metall.
	± 6·0%	±1·3%		

Versuche mit Zink-Cadmiumelektroden.

6	13	25	380	Oxydirte Drahtstücke.
		12	392	
	3%	3%		
5	12	22	400	Blanke Drahtstücke nach Erhitzen weich.
		10	410	
	2%	2%		
5	21	25	435	Harte blanke Drahtstücke.
		4	439	
	5%	1%		
7	12	17	420	Amalgamirte Drahtstücke (Strom unbeständig).
		5	425	
	3%	1%		
5	20	26	353	Andere amalgamirte Drahtstücke (Strom unbeständig).
		6	359	
	6%	2%		
14	15	19	212	Noch neue amalgamirte Stücke (Strom unbeständig.)
		4	216	
	7%	2%		
3	35	45	283	Blankes weiches Blech.
		10	293	
	12%	3%		
45	5·3%	1·9%		im Mittel.
	± 5·0%	1·0%		
7	5	6	87	Dieselben etwas oxydirt auf Fliesspapierbausch.
		1	88	
	6%	1%		
4	7	12	135	desgl.
		5	140	
	5%	4%		
6	0	2	124	Dieselben geschabt auf Fliesspapier.
	0%	2%		
4	38	58	343	Oxydirte Stücke.
		20	363	
	10%	5%		
4	16	38	365	Blankes Metall.
		22	387	
	5%	6%		
8	9	24	360	desgl.
		15	375	
	2%	4%		
6	18	48	109	Andere Drahtstücke.
		30	139	
	13%	22%		
7	8	14	147	Dieselben in 1% NaCl-Lösung 20 Sec. gekocht.
		6	153	
	5%	4%		
4	6	10	75	Blanke Drahtstücke.
		3	78	
	8%	4%		
5	2	33	565	Blechstücke in 1% NaCl-Lösung gekocht.
		31	596	
	0·3%	5%		
116	4·0 %	4·7%		im Mittel
	±6·2 %	±10·5%		
55	3·7 %	6·4%		beim blanken Metall
	±6·5 %	±10·0%		
25	6·4 %	3·0%		beim oxydirten Metall
	±3·5 %	± 2·5%		
21	3·2 %	4·0%		nach 1% NaCl-Behandlung
	±4·0 %	± 1·0%		
15	1·9 %	2·1%		nach 30% NaCl-Behandlung
	±1·25%	± 0·5%		

Indifferente Elektroden					Oxydirbare Elektroden				
x	a	b	c		x	a	b	c	
				Gold.					**Silber.**
	0	210	235	Blechstücke vorher ausgeglüht.		50	120	120	Blechstücke.
	3	210	230			15	117	120	
	5	212	235			30	115	118	
	3	214	232			20	120	121	
	2	214	235		4	29	118	120	
	2	216	237				89	209	
	4	215	237			14%	43%		
	4	215	237						**Kupfer.**
8	4	213	235			12	73	108	Blechstücke.
		209	444			16	73	106	
		47%				16	75	100	
						11	65	96	
	1	205	235	Dieselben 20 Sec. in 30% NaCl-Lösung vorher gekocht.		13	68	98	
	1	208	235			12	65	102	
	0	220	250		6	13	70	102	
3	1	211	240				57	159	
		210	450			8%	36%		
		47%				4	58	105	Blechstücke vorher in 1 proc. NaCl-Lösung 20 Sec. gekocht.
	2	200	260	Hartgewalzte Blechstücke in derselben Lösung gekocht.		7	57	103	
	3	205	260			8	56	103	
	1	205	260			8	57	103	
	4	205	260			7	56	103	
4	2	204	260			5	57	104	
		202	462		6	6	57	103	
		44%					51	154	
						4%	33%		
									Neusilber.
	6	200	270	Dieselben amalgamirt.		9	74	110	Stücke aus „prima“ Blech.
	2	205	265			11	77	102	
	0	205	266			11	77	101	
	1	207	267			9	73	101	
	1	210	265			10	74	98	
5	2	205	267			10	70	95	
		203	470			9	71	94	
		43%				8	70	95	
						12	71	97	
					9	10	73	99	
							63	162	
						7%	39%		
						3	38	58	Blechelektroden vorher in 1 proc. NaCl-Lösung 20 Sec. gekocht.
						3	35	58	
						0	35	59	
						0	34	59	
						1	35	59	
						0	35	56	
						4	36	56	
						4	36	56	
						4	36	55	
				Palladium.	9	2	36	57	
							34	91	
						2%	37%		
	3	190	220	Blattmetall.					
	0	195	220						
2		46%							

Indifferente Elektroden					Oxydirbare Elektroden.				
x	a	b	c		x	a	b	c	
				Platin.					**Nickelin.**
	0	105	115	Dünnes Blech.		10	63	66	Käufliche Legirung.
	0	110	115			8	57	66	Blechstücke vorher
2		50%				1	55	66	in 1 proc. NaCl-
						2	55	66	Lösung $^1/_2$ Min. ge-
	5	85	90	Drahtstücke 0·5 mm		3	54	65	kocht.
	5	85	90	Dicke vorher aus-		2	55	66	
2		46%		geglüht.		0	56	66	
						2	55	67	
	1	90	95	Dieselben vorher	8	3	56	66	
	0	90	93	$^1/_2$ Min in 30 proc.			53	120	
	0	90	95	NaCl-Lösung gek.		2%	44%		
3		50%							
						4	66	86	Blanke Blechstücke.
	0	110	112	Blechstücke.		3	68	87	
	0	110	114			5	68	87	
2		50%				6	66	85	
						4	68	84	
				Gold-Cadmium.		4	64	80	
3	0	108	115	Kleine rauhe Guss-		6	64	82	
2	0	140	145	stücke.		6	68	86	
		48%		im Mittel		5	68	84	
						7	67	84	
				Gold-Silber.		7	73	87	
5	0	215	240		11	5	67	85	
4	0	197	217				62	147	
4	1	160	172			3%	43%		
5	0	60	65						**Messing.**
		48%		im Mittel		5	40	180	Blanke Blechstücke.
						5	33	200	
				Gold-Kupfer.		8	35	190	
2	0	70	80			6	40	200	
4	9	214	218		4	6	37	196	
		49%		im Mittel.			31	227	
						3%	13%		
				Aluminium.					**Quecksilber.**
3	3	30	255	(käufliche) Draht-	2	5	50	170	Strom unbeständig.
5	9	70	360	stücke blank (Strom			45	215	
4	32	57	105	sehr schwankend).		2%	22%		
12	5%	11%		im Mittel.					**Magnesium.**
					2	75	85	300	Band.
				Aluminium-Cadmium.					**Zinn.**
5	3	19	368	Drahtstücke (Strom	3	25	125	140	Dicker Draht.
4	34	40	315	sehr schwankend).					**Blei.**
9	5%	3%		im Mittel.	4	22	26	210	Blankes Blech.
							4	214	
						10%	2%		

Dasselbe lässt sich nicht von oxydirbaren Metallelektroden behaupten, doch auch bisher das Gegentheil nicht. Sicherlich stören die als Grundlage der Polarisation in erster Reihe zu betrachtenden polar angehäuften Wasserstoff- und Sauerstoffionen mehr als z. B. Zinkoxyd, dessen Bildung als Grund der kleinen Polarisirbarkeit bezw. raschen Depolarisation des Zinks wohl anzunehmen ist. Für die Ableitung vom Muskel bezw. Nerv ist es für die Abnahme der Wasserstoffpolarisation ein günstiger Umstand, dass die Luft bezw. ihr Sauerstoff meistens zur Hand ist.

In zwei der oben angegebenen Versuchen mit Cadmiumdrahtelektroden auf Fliesspapier, die oberflächlich oxydirt (aber nicht vorher in Na Cl-Lösung erhitzt) waren, betrug die anfängliche bezw. hinzukommende Polarisation 6 Proc. bezw. 1 Proc. und 5 Proc. bezw. 4 Proc. Als darauf das Oxyd mechanich entfernt wurde, erhielt ich die Werthe 0·0 Proc. bezw. 2·0 Proc. im Durchschnitt von 6 Bestimmungsgruppen, wobei der polarisirende Strom eine Ablenkung von 124 Scalentheilen gab.

Als Gegenstück zu dieser Versuchsreihe sind zwei kleinere mit Zinkelektroden, die vor der Einstellung in dem Voltameter bis zum Sieden der sie umgebenden Flüssigkeit — nämlich 1 procent. Sublimat- bezw. 1 procent. Natriumcarbonatlösung — erhitzt wurden. Die anfängliche bezw. bewirkte Polarisation betrug 6 Proc. bezw. 0 Proc. und 8 Proc. bezw. 0 Proc.

Es zeigen die 6 Versuchsreihen in schlagender Weise die Abhängigkeit der anfänglichen Potentialdifferenz sowie der Polarisirbarkeit in Folge elektrischer Beströmung von dem Zustand der Metalloberflächen.

Die bekannten Eigenschaften des Alumiums machten es wünschenswerth, auch sein Verhalten als Elektrode kennen zu lernen. Von einer Untersuchung des reinen Metalls musste zunächst abgesehen werden, da das allein zur Zeit erhältliche Fabrikat eigentlich eine Legirung mit wenigem Kupfer darstellt und auch Eisen in geringer Menge enthält. Elektroden von käuflichem Metall wie auch von der Legirung mit Cadmium setzten den Bussolenspiegel in eine grosse und fortwährende Unruhe. Das Potential änderte von Moment zu Moment seine Richtung und beim Hinzukommen eines äusseren Stromes hörten die Schwankungen nicht auf. Die schätzungsweise erzielten Durchschnittswerthe zeigten bei der Legirung doch eine Abnahme, wohl in Folge des Cadmiumgehaltes.

Unter den übrigen oxydirbaren Metallen zeichnete sich nur Blei aus.

Zum Schluss erscheint es zweckmässig, die Frage zu erörtern, wie die vermittelst polarisirbarer Elektroden abgeleiteten elektrischen Vorgänge durch Polarisation beeinflusst werden. Nimmt man als Beispiel einen einfachen Actionsstrom, bestehend aus Auf- und Abstieg, bei anfänglicher Stromlosigkeit des Präparates, bezw. bei compensirtem Dauerstrom, so wird in erster Reihe die sich entwickelnde Polarisation die steigende Stromintensität ver-

langsamen und vermindern, graphisch dargestellt wird die Curve eine niedrigere. Es ist ferner leicht einzusehen, dass beim Abklingen der Schwankung eine Stromumkehr stattfinden muss, und zwar in Folge des langsameren Decrements der Polarisation vor dem Ende des eigentlichen Actionsvorganges.

Von diesem letzteren Punkte an muss sich der nunmehr reine Polarisationsstrom allmählich wieder vermindern und verschwinden, doch immerhin die beobachtete Stromschwankung um etwa die Zeitdauer dieses Abklingens verlängern.

Nennt man den Hauptvorgang eine negative Schwankung, so gäbe der Polarisationsstrom nach der Stromumkehr eine positive Nachschwankung.

Der Einfluss der Polarisation auf den Verlauf einer wirklichen negativen Schwankung, also bei uncompensirtem Dauerstrom eines Präparates, obwohl nicht so übersichtlich wie der beim Actionsstrom, lässt sich der Hauptsache nach unschwer voraussehen. Die beim Dauerstrom vorhandene Polarisation, folgt ihrem Decrement nach dem Stromabfall im langsameren Tempo bis zum Wendepunkt der Schwankung und erreicht somit nicht deren Betrag.

Auf einer Curve dargestellt, wird der Gipfel flacher. Beim Wiederanstieg des Stromes muss die Polarisation jedenfalls auch erst nach dem Ende des Vorganges seine ursprüngliche Höhe erreichen, so dass die Stromschwankung sich wie beim Actionsstrom verlängert.

Schon oben (S. 329) ist auf die Thatsache hingewiesen, dass ein stromgebendes Gewebe sich selbst polarisiren muss, ob mit polarisirbaren oder mit unpolarisirbaren Elektroden. Dass dieses vermittelst der letzteren am weitesten eingeschränkt werden kann, bleibt durch unsere Untersuchung über einfachere Mittel unverändert.

Für zwei Fälle sind Metallelektroden nützlich, einmal am bewegten Object zur Vermeidung von Veränderungen im Widerstand und in Folge dessen in der Stromintensität, sodann zur Stromableitung, bezw. -zuleitung beim orientirenden Versuch. Hierbei ist unter Umständen der Potentialdifferenz die dem Vorgang bezw. dessen Beobachtung günstige Richtung zu geben.

Für biegsame Elektroden empfehlen sich Cadmium, Zink und Blei eventuell auch Gold, für harte Elektroden Messing.

Der Contractionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seines Nerven.

Von

Dr. **M. Lewandowsky.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

I. Als Object für die vorliegende Untersuchung diente die Membrana nictitans der Katze. Diese Membran besitzt einen glatten, mit blossem Auge sichtbaren, fächerförmig und flächenhaft ausgebreiteten Muskel, durch den sie nach dem unteren inneren Winkel der Orbita zurückgezogen wird. Genauere Untersuchungen über diesen Muskel scheinen nicht vorzuliegen. Nur H. Müller[1] macht in einer seiner kürzeren Mittheilungen über die glatten Muskeln des Auges — die in Aussicht gestellte „ausführliche, von Abbildungen begleitete Darstellung" ist leider nie erschienen — die Angabe, dass das Zurückziehen der Nickhaut bei Säugethieren zumeist von eigenen glatten Muskeln abhängig ist, welche unter dem Einfluss des Halssympathicus stehen. Eine Ausnahme bildet nach H. Müller die Nickhaut des Hasen, in der quergestreifte Muskeln vorhanden sind, welche aber dann nicht vom Sympathicus, sondern vom Oculomotorius versorgt werden.[2] Das Vortreten der Membran erfolgt nach H. Müller bei den Säugethieren zumeist durch die Thätigkeit des M. retractor bulbi unter dem Einfluss des

[1] H. Müller, *Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges.* I. Herausgegeben von O. Becker. Leipzig 1872. S. 219.

[2] Es ist aus zwei Gründen ausgeschlossen, dass bei den mitzutheilenden Versuchen an der Katze etwa ausser den glatten noch quergestreifte Muskelfasern sich contrahiren, erstens weil vom Sympathicus aus gereizt wird, welcher ausschliesslich glatte Muskelfasern innervirt, zweitens weil eine etwaige Contraction quergestreifter Musculatur noch in das Latenzstadium der Contraction der glatten fallen würde, ein Verhalten, das an nachweislich gemischten Organen (Schleiendarm) ja auch beobachtet ist. Auch ändert Curarisirung nichts am Resultat.

N. abducens, ist also nicht durch die Contraction eigener Muskeln der Membran bedingt, sondern ein passiver Vorgang, Folge einer willkürlichen Bewegung, die man übrigens auch durch einfaches Zurückdrücken des Bulbus in die Orbita nachahmen kann. Es ist selbstverständlich, dass dieses Vorrücken nur unter Erschlaffung des Nickmuskels möglich ist, und das letztere Moment kommt bei unseren Versuchen ausschliesslich in Betracht, weil durch tiefe Narkose eine Contraction des willkürlichen Retractor bulbi ausgeschlossen ist. Die durch Cl. Bernard entdeckte Innervation des Nickmuskels durch den Sympathicus ist nun von Langley[1] im Verlauf seiner genauen und ausgedehnten Untersuchungen über das sympathische Nervensystem weiter verfolgt worden. Nach einer Bestimmung der an der Innervation der Membrana nictitans sich betheiligenden vorderen Wurzeln stellte er fest, dass die nervöse Versorgung der Membrana nictitans in gleicher Weise geschieht, wie die des Dilatator pupillae, so zwar, dass auch die den Nickmuskel versorgenden Fasern des Sympathicus im Ganglion supremum eine Unterbrechung erfahren.[2] Die von den Zellen des Ganglion entspringenden Fasern ihrerseits endigen frei in den glatten Muskelzellen. Es besteht also die Möglichkeit, die Contraction des Nickmuskels durch Reizung des Sympathicus vor und hinter dem Ganglion zu bewirken. Im letzteren Fall dürfte die Verbindung zwischen Nerv und Muskel dem Verhalten eines gewöhnlichen Nervmuskelpräparates entsprechen. Der Vorzug, den unser Präparat bietet, ist, dass wir in der Lage sind, die Bewegungen der Membrana nictitans graphisch zu verzeichnen.

Der Versuch, der ausnahmslos in tiefer Narkose (Chloroform-Alkoholgemisch mit Hülfe einer Wulff'schen Flasche durch eine Trachealcanüle zugeführt) ausgeführt wird, hat mit der Präparation der prä- und postcellulären Fasern des Sympathicus zu beginnen. Die graphische Verzeichnung der Bewegung der Membran geschieht am einfachsten so, dass man durch ihren Randtheil einen Faden legt, den man über den freien Rand knotet und ihn durch Vermittelung eines Winkels mit einem leichten Hebel in Verbindung setzt. Sonst lässt man die Membran am besten ganz unverletzt, so dass sie auf dem Bulbus wie bei der natürlichen Bewegung gleitet. Versuche, die Membran zurechtzuschneiden und sie vom Bulbus abzuziehen, haben keinen besseren Erfolg gehabt. Damit die Membran einen Zug in horizontaler Richtung ausübt, ist es nothwendig, den Kopf des Thieres um seine Längsaxe nach der entgegengesetzten Seite ein wenig zu drehen. Die Contraction ist so eine fast rein isotonische. Die Blutversorgung des Muskels bleibt ganz ungestört.

---

[1] Langley, *Journal of physiology.* Vol. XVIII.

[2] Hiervon kann man sich durch Nicotinisirung des Ganglion leicht überzeugen.

II. Vorliegende Mittheilung bezieht sich nur auf die Einzelcontraction des Muskels, und zwar ist die Aufgabe, festzustellen: 1. die Dauer einer Einzelcontraction, 2. die Form einer Einzelcontraction bei Reizung vom Nerven (d. i. der postcellulären Fasern), 3. ob die Einschaltung des Ganglion in die Reizleitung einen Unterschied des Reizerfolges bedingt. Es sind 20 Versuche angestellt worden.

III. Unter Einzelcontraction wird verstanden die Reaction des Muskels auf einen Einzelreiz, d. h. zunächst auf den Oeffnungsinductionsschlag. Es ist ja schliesslich gleichgültig, ob man diese Reaction gleich der des quergestreiften Muskels, wie Winkler[1] will, als „Zuckung" bezeichnet oder nicht, aber schon der Klang dieses Wortes drückt eine mehr oder minder grosse Schnelligkeit der Bewegung aus, die beim glatten Muskel wohl kaum vorhanden ist. Was also zunächst die Gesammtdauer der Einzelcontraction eines glatten Muskels betrifft, d. h. der Reaction auf einen Inductionsschlag, so liegen Beobachtungen hierüber kaum vor. Einige Autoren fanden einzelne Inductionsschläge bei directer Application auf den Muskel überhaupt wirkungslos, so Sertoli[2] (Retractor penis des Hundes). Bottazzi,[3] der sie offenbar an verschiedenartigen Präparaten wirksam fand, macht keine genaueren Angaben über die Dauer der Contraction. Winkler berichtet über eine Contractionsdauer von mehreren Minuten beim Froschmagenpräparat, ohne aber hierauf Werth zu legen, da er, wie wir sofort sehen werden, seine Curven nicht für Einzelcontractionen, bezw. Zuckungen hält. Es zeigt sich nun an unserem Präparat, dass hier die Contractionsdauer eine recht kurze ist, und zwar bei Application mittelstarker Oeffnungsinductionsschläge auf die postcellulären Fasern des Sympathicus im Mittel 5 bis 15 Secunden beträgt. Verwendet wurden zur Erzeugung des primären Stromes, in den noch der Zeitschreiber eingeschaltet war, gewöhnlich 2 Daniells bei einem Rollenabstand von 5 bis 10 cm. Je höher eine Contraction ist, desto länger ist gewöhnlich ihre Dauer. Schliessungsschläge geben beim frischen Präparat ausnahmslos entweder gar keine oder erheblich schwächere und dementsprechend kürzere Contractionen. Ganz genaue Messungen über die Dauer der Contraction anzustellen, ist sehr schwer, weil die Curve so ausserordentlich langsam absinkt und, wie bei allen glatten Muskeln, oft einen Verkürzungsrückstand zeigt. Fig. 1 zeigt den

---

[1] Winkler, Ein Beitrag zur Physiologie des glatten Muskels. Pflüger's *Archiv.* Bd. LXXI. S. 357.

[2] Sertoli, Contribution à la physiologie générale des muscles lisses. *Arch. ital. d. biologie.* T. III. p. 78.

[3] Bottazzi, *Sullo sviluppo embrionale della funzione motorica negli organi a cellule muscolari.* Firenze 1897. p. 47.

Erfolg eines Schliessungs- und Oeffnungsinductionsschlages an den postcellulären Fasern nach Durchschneidung des Halssympathicus. 2 Daniell. Rollenabstand 7·5 cm. Zeitmarken Secunden. Auch summirte Zuckungen zeigen einen erheblich schnelleren Verlauf als beim Kaltblütermuskel. Fig. 2 zeigt aus demselben Versuch eine Curve nach je 3 Oeffnungs- und Schliessungsinductionsschlägen, die sich über kaum 30 Secunden erstreckt, während,

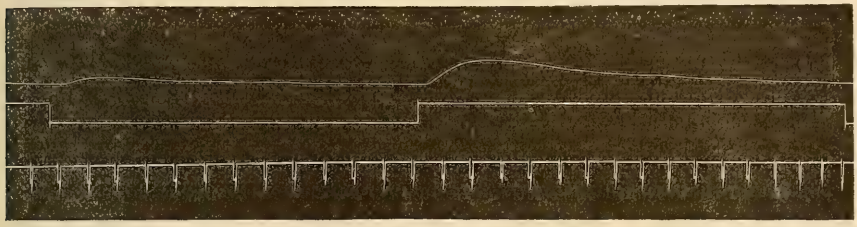


Fig. 1.

wie ich aus eigener Erfahrung weiss, eine durch den gleichen Reiz bewirkte Contraction am Froschmagen mehrere Minuten dauern würde. Es ist also gar kein Zweifel, dass die Contraction unseres glatten Warmblütermuskels eine mehrfach kürzere Zeit dauert, als die des Kaltblütermuskels. Dieses

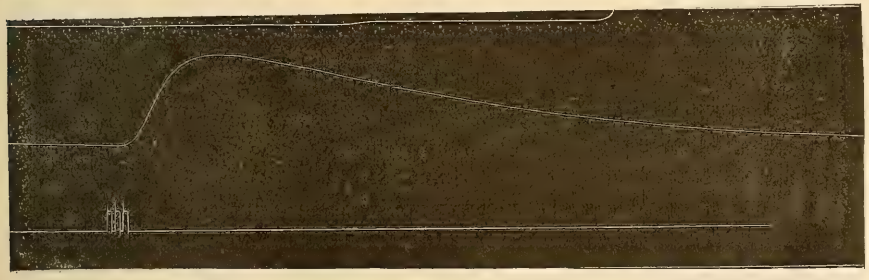


Fig. 2.

Verhalten dürfte nicht allein durch die höhere Temperatur des Warmblütermuskels zu erklären sein. Schultz[1] giebt als die minimale Dauer einer durch Kettenströme erzeugten Contraction der Ringmusculatur des Froschmagens im Temperaturoptimum $^3/_4$ bis 1 Minute an, und dies stimmt ungefähr mit der Angabe von Winkler,[2] der bei einzelnen Inductionsschlägen an demselben Präparat ohne Erwärmung eine Dauer der Contraction von 3 bis 4 Minuten findet. Dass bei unserem Präparat die

[1] P. Schultz, Quergestreifte und längsgestreifte Musculatur. *Dies Archiv.* 1897. Physiol. Abthlg. S. 333.

[2] A. a. O.

Erregung des Muskels durch Nervenreizung bewirkt wird, kann wohl als erklärendes Moment nicht in Betracht kommen, eher vielleicht die vollkommene Integrität unseres Präparates gegenüber den von anderen Autoren benutzten. Vielmehr dürften diese erheblichen Differenzen der Contractionsdauer des Warmblütermuskels gegenüber dem Kaltblütermuskel als functionelle, durch die innere Organisation der beiden Muskelarten bedingte aufzufassen sein. Es gilt dies zunächst ja nur für unser Object, den Muskel der Membrana nictitans, es dürfte aber wahrscheinlich sein, dass sich Aehnliches auch für andere glatte Warmblütermuskeln nachweisen lassen wird.

Dieses Ergebniss der verhältnissmässig kurzen Contractionsdauer unseres Muskels scheint mir auch von Belang zu sein für die Entscheidung der alten Frage, ob dem Unterschied im Bau der quergestreiften Muskeln einerseits, der glatten andererseits ein principieller Unterschied in der Contractionsschnelligkeit entspricht. Diesen Standpunkt hat in neuester Zeit P. Schultz vertreten. Er bezeichnet den Unterschied als einen „fundamentalen", ausgehend davon, dass die Zuckungsdauer des langsamsten quergestreiften Muskels (Schildkröte) 1 bis 2 Secunden, die Contraction des glatten in minium $^3/_4$ bis 1 Minute beträgt. Schultz war aber nur die Contractionsdauer des glatten Kaltblütermuskels und auch nur die bei Reizung mit Kettenströmen bekannt. Wenn wir aber bei unserem Object eine Dauer der Einzelcontraction von 5 bis 15 Secunden festgestellt haben, so steht diese Zuckungsdauer der des trägen quergestreiften Muskels sogar noch näher, als der des glatten Froschmuskels. Es giebt eben Uebergänge von beiden Seiten, und wir können nur schliessen, dass dem Unterschied im histologischen Bau zwischen quergestreiften und glatten Muskeln ein principieller Unterschied der Function der Schnelligkeit der Contraction nicht entspricht. Aber wir stehen hier durchaus auf dem Standpunkt von Heinrich Müller: „Für die Hauptmassen wird die Unterscheidung der von Weber aufgestellten „organischen" und „animalischen" Bewegung ihren Werth behalten, wenn auch die Grenze nicht überall eine scharfe ist."

IV. Wir wenden uns zu der Form der Einzelcontraction unseres glatten Muskels. Was zunächst die Latenzzeit betrifft, so ist in den — wie wir gesehen haben — sehr spärlichen Angaben über die Einzelcontraction überhaupt hierüber nichts Genaueres bemerkt. Es sei also verzeichnet, dass die Dauer der Einzelcontraction an unserem Object im Mittel 0·3 bis 0·5 Secunden beträgt. Darüber, ob — wie das wahrscheinlich ist — die Latenz durch Summation mehrerer Reize noch weiter abgekürzt wird, habe ich keine genügende Erfahrung.

Ueber die Form der eigentlichen Contraction, d. i. die Dauer des Aufsteigens und Absteigens der Curve bei Einzelreizen, giebt es zwei Angaben,

von Bottazzi[1] und von Winkler.[2] Beide beziehen sich auf directe Reizung des aus dem Thier herausgeschnittenen Muskelpräparates. Bottazzi giebt nicht an, bei welchem seiner verschiedenen Präparate er seine Resultate bekommen hat. Seine Curven beziehen sich auf den ausgeschnittenen Oesophagus des neugeborenen Hühnchens und des Hühnerembryo. Seine Angaben sind aber allgemeiner gehalten, also wohl auf alle Präparate zu beziehen. Bottazzi hebt den verhältnissmässig langsamen Verlauf des aufsteigenden Schenkels bei Application einzelner Inductionsschläge hervor; die Länge des absteigenden Schenkels übertrifft um das Mehrfache die des aufsteigenden. Winkler bildet Curven vom Froschmagen ab, die sich von denen Bottazzi's nicht viel unterscheiden, nur ist der absteigende Schenkel im Verhältniss zum aufsteigenden noch etwas länger. Wegen dieses ausserordentlich langsamen Abstieges nun hält Winkler seine Curven nicht für Einzelcontractionen, sondern für Tetanuscurven; auch wäre der Muskel zugleich geschädigt. Ich glaube nicht, dass Winkler diese seine, durch Grützner gestützte Ansicht irgend begründet hat, trotzdem er gerade an dieser Stelle mit „sicherlich" und „offenbar" operirt. Sicherlich aber ist es eine Meinungssache, wenn Winkler nun gerade die mit kurzdauernder Reizung durch die Wechselströme der Stöhrer'schen Maschine erhaltenen Curven, bei denen der absteigende Schenkel dem aufsteigenden ungefähr gleich ist, als Normalcurven anzusehen geneigt ist. Ich habe nun bei Reizung des Nerven der Membrana nictitans mit Inductionsschlägen nie eine Curve gesehen, deren absteigender Schenkel auch nur annähernd dem aufsteigenden an Dauer gleich wäre, vielmehr übertrifft die Dauer des absteigenden die des aufsteigenden um das Drei- bis Achtfache. Dieses auf den ersten Blick so unzuverlässig aussehende Resultat darf nicht Wunder nehmen, erstens, weil je höher die Curve ist, desto länger auch der absteigende Schenkel ist, und zweitens, weil bei der ausserordentlichen Langsamkeit des Abfallens der Curve und bei dem häufigen Vorkommen eines Verkürzungsrückstandes mit Sicherheit oft gar nicht zu sagen ist, wo die Curve ihr Ende hat. (Es sei hier nur bemerkt, dass es für die Form der Curve keinen Unterschied macht, ob der Sympathicus vorher durchschnitten war oder nicht, d. h. ob die Membran bei der Reizung ganz erschlafft ist, oder sich die Einzelcontraction auf eine vom Rückenmark aus bewirkte tonische Contraction aufsetzt.) Es zeichnet sich jedoch die Curve der Einzelcontraction vor der einer Summationscontraction aus, erstens dadurch, dass der Verlauf des aufsteigenden Schenkels ein absolut langsamer ist,

[1] F. Bottazzi, *Sullo sviluppo embrionale della funzione motorica negli organi a cellule muscolari.* Firenze 1897. p. 47.

[2] A. a. O.

was schon Bottazzi bei directer Reizung bemerkt hat, zweitens dadurch, dass er ein relativ langsamer ist im Verhältniss zum absteigenden Schenkel. In der Curve der Einzelcontraction ist das Verhältniss der Dauer des aufsteigenden zu dem des absteigenden Schenkels am meisten zu Gunsten des aufsteigenden verschoben, und wenn man auch nur wenige Reize sich summiren lässt, wird es ganz gewaltig zu Gunsten des absteigenden wieder geändert (vgl. Figg. 1 u. 2).

V. Hat die Einschaltung der Zellen des Ganglion supremum in die Reizleitung einen Einfluss auf den Erfolg des Einzelreizes? Hierüber liegen Untersuchungen von Langendorff und seinen Schülern vor, wenn auch nicht für unser Object, so doch für die Pupillarfasern des Halssympathicus. Langendorff machte in seiner ersten Mittheilung[1] die Angabe, dass einzelne Inductionsschläge an den präcellulären Fasern des Halssympathicus ganz unwirksam wären. Mulert[2] konnte jedoch, allerdings nur bei 25facher Vergrösserung mit der Westien'schen Lupe, manchmal Erweiterung auf Sympathicusreizung mit Inductionsschlägen nachweisen. Regelmässig wirksam aber wären einzelne Inductionsschläge an den postcellulären Fasern. Es würden also hiernach die Ganglienzellen der Fortleitung des Reizes einen gewissen Widerstand entgegensetzen. In den vorliegenden Versuchen konnte eine Bestätigung der Langendorff'schen Angaben nicht gefunden werden. Insbesondere wurden recht häufig bei Reizung der präcellulären Fasern mit Inductionsschlägen erhebliche, mit blossem Auge bequem sichtbare Pupillenerweiterung beobachtet, und so oft darauf geachtet wurde, kamen auffallende Unterschiede in dem Erfolge prä- und postcellulärer Reizung nicht zur Beobachtung. Es erklärt sich diese Differenz vielleicht daraus, dass Langendorff und Mulert immer nur den durchschnittenen Halssympathicus gereizt haben. Es ist mir wahrscheinlich, dass durch die einfache Durchschneidung nebst der nothwendigen Präparation die Erregbarkeit des Halssympathicus sehr schnell erheblich herabgesetzt werden kann, wie mir denn überhaupt ein leichter zu schädigender Nerv als der Halssympathicus nicht bekannt ist. Das erste Symptom dieses Unerregbarwerdens, fast ein Reagens dafür, ist dann sehr häufig das Verschwinden des Erfolges der Oeffnungsschläge und das Wirksamwerden der Schliessungsschläge. Ich habe bei den vergleichenden Versuchen ausschliesslich an dem undurchschnittenen Sympathicus gearbeitet, und, schützt das Nichtdurchschneiden des Nerven ja

[1] Langendorff, *Sitzungsberichte der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock.* 17. December 1892.

[2] Mulert, Ueber elektrische Reizung des Halssympathicus. Pflüger's *Archiv.* Bd. LV. S. 550.

auch nicht vollständig vor einer Schädigung, so wurden doch, wie bemerkt, Unterschiede des Erfolges betreffs der Pupillenerweiterung bei Reizung der intacten prä- und postcellulären Fasern nicht wahrgenommen. Ebenso liess die Contraction der Membrana nictitans, welche nicht nur wegen der Möglichkeit graphischer Controle, sondern auch wegen der durch Fehlen eines Antagonisten erklärten ausgiebigeren Bewegung für diese Untersuchungen den Vorzug zu verdienen scheint, in keinem Falle bemerkenswerthe Unterschiede zwischen dem Erfolg prä- und postcellulärer Reizung erkennen. Hieraus ist zu schliessen, dass die Zellen des Ganglion supremum der Fortpflanzung eines Einzelreizes einen merkbaren Widerstand nicht entgegensetzen.[1]

[1] Es lag in der Absicht, auch die Verzögerung der Fortpflanzung der Erregung im sympathischen Ganglion zu prüfen. Jedoch sind die Contractionen des glatten Muskels, wie oben bereits bemerkt, im Einzelnen zu unregelmässige, als dass man bei seiner langsamen Contraction hier auf zuverlässige Resultate rechnen könnte.

Ueber die Wirkung des Nebennierenextractes auf die glatten Muskeln, im Besonderen des Auges.

Von

Dr. **M. Lewandowsky.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Nachdem (gleichzeitig von Oliver und Schäfer[1] einerseits und Szymonowicz[2] und Cybulski andererseits) die Thatsache festgestellt war, dass die Einführung von Nebennierenextract in die Blutbahn durch intravenöse Injection eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes, bedingt durch Contraction der Gefässe, bewirke, lag der Gedanke nahe, zu untersuchen, ob sich analoge (Reizungs-)Erscheinungen auch an anderen Organen mit glatter Musculatur nachweisen liessen. Entsprechende Beobachtungen ergaben, dass weder die Musculatur des Magendarmcanals, noch die der Blase durch Injection von Nebennierenextract beeinflusst wird. Es war vielmehr allein die glatte Musculatur des Auges und der Orbita, welche auf diesen Eingriff reagirte.

Die Versuche (mehr als 30) wurden fast ausschliesslich an Katzen angestellt, die sich am besten zu Versuchen am Auge eignen. Jedoch sind die gleichen Erscheinungen auch beim Kaninchen, wenn auch sehr wesentlich schwächer, zu beobachten. Die Thiere waren gewöhnlich tief narkotisirt, nur in wenigen Fällen curarisirt. Verwendet wurden ausschliesslich mit physiologischer Kochsalzlösung bereitete Extracte.

Intravenöse Injection von Nebennierenextract bewirkt eine Contraction der vom Sympathicus versorgten Muskeln des Auges und der Orbita, d. i. des Dilatator pupillae, des Retractor membranae nictitantis, der glatten Lid-

[1] Oliver and Schäfer, The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. *Journal of physiology.* Vol. XVIII p. 230.

[2] Szymonowicz, Die Function der Nebenniere. Pflüger's *Arch.* Bd. LXIV. S. 97.

muskeln und der Membrana orbitalis, d. h. Erweiterung der Pupille, Zurückziehen der Membrana nictitans, Oeffnung der Augenlider und Protrusio bulbi. Am markantesten ist gewöhnlich die Erweiterung der Pupille und das Zurückziehen der Membrana nictitans, welche in keinem Fall vermisst wurden.[1]

Was den Verlauf dieser Erscheinungen anlangt, so treten sie gewöhnlich gleichzeitig auf. Jedoch schien es einige Male, als wenn die Erweiterung der Pupille der Contraction der glatten Orbitalmuskeln um etwas voraufginge.

Die Wirkung erscheint nach einem Stadium der Latenz, welches im Mittel etwa 5 bis 10 Secunden beträgt. Für die genauere Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse kam es sehr zu statten, dass es möglich ist, die Contraction der Membrana nictitans graphisch zu verzeichnen, wie ich das an anderer Stelle[2] beschrieben habe. Auf die Curven der Membrana nictitans beziehen sich daher hauptsächlich auch die folgenden Angaben.

Nach dem Stadium der Latenz beginnt die Contraction zuerst sehr allmählich, dann nach etwa einer Secunde wird sie schneller, um sich, gegen den Höhepunkt hin, gewöhnlich wieder etwas zu verlangsamen. Der Höhepunkt ist nach 5 bis 20 Secunden erreicht. Die Contraction bleibt dann meist einige Zeit (im Mittel etwa 20 Secunden) bestehen, um dann sehr allmählich wieder zurückzugehen. Die Erschlaffung der contrahirten Muskeln dauert immer um das Mehrfache (10 bis 30 fache) länger als die Contraction, so dass das ganze Phänomen etwa eine Zeit von 2 bis 4, im Mittel 3 Minuten in Anspruch nimmt.

Durch Abkühlung des Versuchsthieres lässt sich diese Zeit und die Dauer der einzelnen Phasen erheblich verlängern. So zeigt Fig. 1 eine

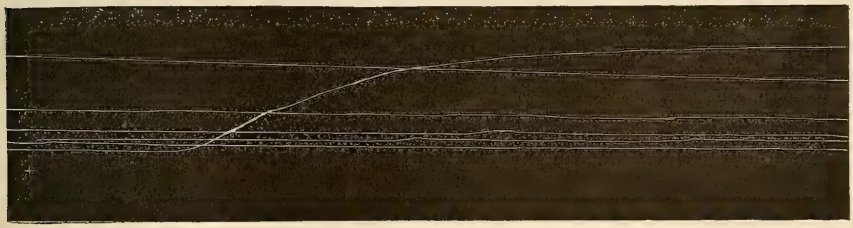


Fig. 1.

Curve der Membrana nictitans nach Injection von 1 ccm Nebennierenextract (+).

Curve der Membrana nictitans vom abgekühlten Thier, auf welcher die einzelnen Phasen sehr gut hervortreten. Die Umlaufszeit der Kymographion-

[1] Die Aufzählung dieser Erscheinungen habe ich schon in einer vorläufigen Mittheilung gegeben (*Physiologisches Centralblatt.* 1898. S. 599).

[2] *Dies Archiv.* 1899. Physiol. Abthlg. S. 352.

trommel betrug 2 Minuten, ihr Umfang 50 cm. Man sieht vor allem die sehr langsame Erschlaffung des Muskels, welche hier etwa 10 Minuten dauert. (Zwischen den absteigenden Curvenlinien liegen je 2 Minuten.)[1]

Betreffs der Pupille ist zu bemerken, dass die Erweiterung bei genügender Dosis maximal ist und auch noch bei Eserinmiosis sehr deutlich

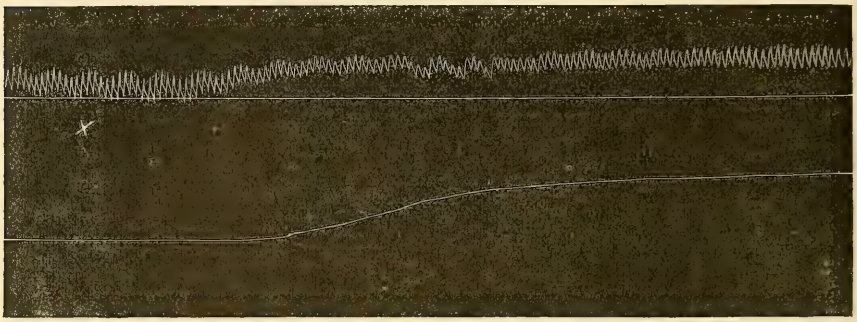


Fig. 2.

Blutdruck und Membrana nictitans. Injection von 1 ccm Nebennierenextract (+).

hervortritt. Die Intensität der Wirkung schliesst die Möglichkeit aus, dass sie vielleicht durch die Contraction der Irisgefässe bedingt sei, wenngleich eine geringe Betheiligung der Gefässe bei der Pupillendilatation möglich erscheint.

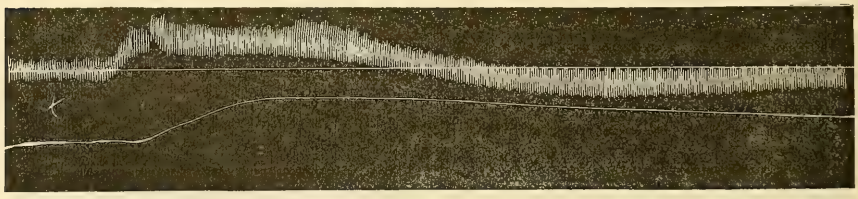


Fig. 3.

Blutdruck und Membrana nictitans. Injection von 1 ccm Nebennierenextract (+).

Die nächste Frage war die nach dem Verhältniss der beschriebenen Erscheinungen zu der nach der Injection von Nebennierenextract auftretenden Blutdrucksteigerung. Die Prüfung geschah in der Weise, dass Blutdruck[2] und Contraction der Membrana nictitans gleichzeitig verzeichnet wurden. Es ergab sich im Allgemeinen ein weitgehender Parallelismus zwischen den beiden Curven (Fig. 2). Nur zwei Einschränkungen sind hier

[1] Die mitgetheilten Curven sind im Druck in ungleichem Maassstabe verkleinert, daher unter einander nicht zu vergleichen.

[2] Gad-Cowl'scher Tonograph.

zu machen. Erstens beginnt die Contraction der Membrana nictitans ausnahmslos um ein weniges später als die Blutdrucksteigerung (Figg. 2 u. 3). Ist diese Differenz gewöhnlich nur gering (1 bis 2 Secunden), so kommen auch Fälle vor, in denen die Membran die Contraction erst beginnt, wenn der Blutdruck den Gipfel schon erreicht hat. Zweitens giebt es bei den Versuchen an der Katze häufig Fälle, wo, wie das bisher noch nicht beschrieben ist, und wie ich es auch am Hund und Kaninchen nur selten habe beobachten können, auf die typische Steigerung des Blutdruckes nach der Injection ein Sinken desselben unter den Anfangswerth eintritt (Fig. 3). In diesen Fällen lässt die Contraction der glatten Muskeln der Orbita nicht in gleicher Weise nach, sondern vollzieht sich, wie gewöhnlich in sehr gleichmässiger Weise, so dass also Membrana nictitans (und Dilatator pupillae) noch erheblich contrahirt sind, wenn der Blutdruck schon unter die Norm gesunken ist (Fig. 3). Woher diese Herabsetzung des Blutdruckes kommt, kann ich mit Sicherheit nicht sagen. Jedenfalls ist sie keine Folge verminderter Herzthätigkeit. Das Herz zeigt vielmehr gerade während der Drucksenkung oft ganz enorme Systolen. Es liegt nahe, hier an die von Gürber[1] in der Nebenniere gefundene blutdruckherabsetzende Substanz zu denken. In den Fällen, in denen eine solche Blutdrucksenkung nicht eintritt, ist der Verlauf bis auf die Verschiedenheit im Beginn ein ganz paralleler, und es ist daher wohl kaum daran zu zweifeln, dass die Contraction der glatten Muskeln des Auges einerseits und der Gefässe andererseits durch die gleiche Substanz bewirkt wird. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass das Piperidin, welches eine ähnliche Blutdrucksteigerung hervorruft wie der Nebennierenextract[2] und dessen wirksamer Substanz auch nach v. Fürth's[3] chemischer Analyse sehr nahe steht, gleichfalls, wie ich feststellen konnte, eine Erweiterung der Pupille und eine Contraction des Nickmuskels bewirkt.

Der Umstand, dass die Contraction der glatten Muskeln des Auges um etwas später beginnt als die Blutdrucksteigerung, dürfte kaum anders zu erklären sein als durch die Annahme, dass die wirksame Substanz eine gewisse Zeit braucht, um in genügender Menge aus den Gefässen in das Gewebe des glatten Muskels einzudringen.

Der Parallelismus der Wirkung des Nebennierenextractes auf die glatten Muskeln der Gefässe und des Auges liess es als besonders wünschenswerth erscheinen, den Ort der Wirkung, den Angriffspunkt desselben am Auge zu bestimmen. Es dürfte wohl gestattet sein, hieraus auch einen Schluss

---

[1] Gürber, *Würzburger Sitz.-Berichte.* 1897. Bd. IV. S. 54.
[2] Tunicliffe, *Physiologisches Centralblatt.* 1896. S. 777.
[3] Fürth, *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. XXV.

auf das Verhalten der Gefässe zu machen, bei denen wir noch immer nicht in der günstigen Lage sind, die Innervation genau zu übersehen (hypothetische periphere Gefässnervencentra), während besonders nach den Untersuchungen von Langley für die glatten Muskeln des Auges angenommen werden muss, dass aus dem Rückenmark entspringende Fasern im Ganglion supremum und die im Ganglion entspringenden Fasern frei in den betreffenden Muskeln endigen.

Was die Gefässe betrifft, so ist von Oliver und Schäfer[1] für den Kaltblüter, von Biedl[2] für den Warmblüter durch Zerstörung des gesammten Centralnervensystems festgestellt worden, dass die Wirkung des Nebennierenextractes eine periphere ist.[3] Eine Bestätigung dieser Feststellung findet sich in der durch locale Application von Nebennierenextract zu erzielenden Contraction der Conjunctivalgefässe (Bates, Darier) und Biedl's[4] Versuchen an überlebenden Organen. Die von Szymonowicz und Cybulski[5] gemachte Annahme einer centralen Wirkung hat sich also als irrthümlich erwiesen.

Auch für die glatten Muskeln des Auges lässt sich nun leicht nachweisen, dass der Angriffspunkt des Extractes ein peripherer ist. Sympathicusdurchschneidung sowohl, wie Exstirpation des Ganglion supremum verändern die Erfolge in keiner Weise, sondern lassen sie nur noch schöner hervortreten, offenbar, weil der Tonus der in Frage kommenden Muskeln fortfällt. Der Angriffspunkt liegt also weder im Rückenmark noch im Ganglion, sondern peripher im Gewebe des Muskels.

Es bestanden nun noch zwei Möglichkeiten: entweder wirkt der Extract auf die Muskeln selbst, oder auf die Nervenendigungen. Die Nervenendigungen des Sympathicus lassen sich dadurch ausschalten, dass man das

---

[1] A. a. O.

[2] Biedl, Zur Wirkung der Nebennierenextracte. *Wiener klinische Wochenschrift.* 1896. Nr. 9.

[3] Tigerstedt und Bergmann (*Skandinavisches Archiv für Physiologie.* 1898. S. 262) sind im Irrthum, wenn sie glauben, Oliver und Schäfer hätten aus der Thatsache, dass Depressorreizung auf der Höhe der Nebennierenwirkung ohne Erfolg ist, einen Schluss auf den Ort der Wirkung gemacht. Unverständlich ist es, wenn Tigerstedt und Bergmann aus der Thatsache, dass während der Wirkung des Nierenextractes die Depressorwirkung erhalten bleibt, schliessen, dass dessen Angriffspunkt nicht in der peripheren Gefässmusculatur läge. Wenn auch Oliver und Schäfer nicht ausdrücklich angäben, dass mit dem Abklingen der Nebennierenwirkung die Depressorwirkung wiederkehrt und die Wirkung des Nierenextractes eine verhältnissmässig schwache wäre, so ist nicht einzusehen, was aus der Wirksamkeit oder Unwirksamkeit des Depressor allein gefolgert werden könnte.

[4] Vorläufige Mittheilung in Neusser, *Erkrankungen der Nebennieren.* Wien 1897. S. 26.

[5] A. a. O.

Ganglion supremum exstirpirt und bis zur Verödung des Sympathicus wartet. Der Versuch wurde an einer Katze angestellt, der vor $3^1/_2$ Wochen das Ganglion supremum und das Ganglion jugulare exstirpirt waren und bei der die Section später die Vollständigkeit der Operation bestätigte. Die Wirkung der intravenösen Injection war eine in jeder Beziehung unveränderte.[1] Daraus ist zu schliessen, dass die wirksame Substanz des Nebennierenextractes auf die Muskelfaser selbst wirkt. Nach den obengenannten Ausführungen dürfte es wahrscheinlich sein, dass dies für die glatten Muskeln des Auges gewonnene Resultat auch für die glatten Muskeln der Gefässe Geltung hat.

In einem gewissen Gegensatz zu der nunmehr festgestellten Thatsache der peripheren Wirkung des Extractes steht seine Wirkungslosigkeit bei localer Instillation. Beim Menschen ist dieselbe schon verschiedentlich[2] festgestellt worden bei Gelegenheit von Versuchen über die Verwendung des Extractes bei Conjunctivitiden. Auch beim Thier ist sie nicht zu beobachten. Es entspricht dieses Verhalten jedoch der Erfolglosigkeit subcutaner Injectionen von Extract quoad Blutdruck, selbst grosse Mengen genügen nur, eine locale Contraction der Gefässe zu bewirken, wie wir das an den Gefässen der Conjunctiva nach Instillation in das Auge beobachten können, werden aber, ehe sie in den allgemeinen Kreislauf kommen, offenbar zerstört, d. i. oxydirt, wenigstens soweit, dass sie die Gefässe (und die glatten Muskeln des Auges) nicht mehr zur Contraction anzuregen vermögen.

Interessant wäre es, auf Grund der mitgetheilten Thatsachen, zu wissen, ob bei der Addison'schen Krankheit eine Pupillenverengerung vorkommt. Es ist das allerdings sehr unwahrscheinlich, da in der Litteratur hiervon nicht die Rede ist und ein solches Symptom den Beobachtern wohl sicherlich nicht entgangen wäre. Es würde das der Thatsache entsprechen, dass in der Litteratur von einer stärkeren Herabsetzung des Blutdrucks, als sie dem marastischen Zustand der Kranken entspricht, nicht die Rede ist, wie auch der physiologische Beweis für die Unentbehrlichkeit oder auch nur Wichtigkeit der blutdrucksteigernden Function der Nebennieren noch keineswegs erbracht ist.[3] Daher erscheint auch die allerdings bequeme Tendenz

[1] Die Curve 2 stammt von diesem Falle.

[2] Vgl. M. Radziejewski, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1898. Nr. 26. S. 575.

[3] Szymonowicz (a. a. O.) theilt 3 Fälle mit, wo bei Hunden nach der Exstirpation beider Nebennieren der Blutdruck ein Mal in 10 Stunden von 117 mm Hg auf 11 mm, das zweite Mal im Verlauf von $3^1/_2$ Stunden von 90 auf 72, das dritte Mal in 8 Stunden von 160 auf 60 mm sank. Zugegeben, dass dieses Verhalten Regel wäre, so würde es für den Ausfall der blutdrucksteigernden Substanz gar nichts beweisen. Denn die primär in Folge eines solchen Ausfalles eventuell eintretende Blutdrucksenkung müsste wenige Minuten nach der Operation zur Erscheinung kommen, da ja die enormen Mengen wirksamer Substanz, welche wir künstlich einführen können, in wenigen Minuten

nicht berechtigt, alle Symptome des Addison durch eine primäre Blutdruckherabsetzung zu erklären. Die Lösung des Räthsels dürfte damit nicht gegeben sein.

Hrn. Prof. J. Munk spreche ich für sein Interesse an dieser Arbeit meinen ergebenen Dank aus.

---

oxydirt werden. (Es ist möglich, nachdem man die rechte Nebenniere exstirpirt hat, die zweite Nebenniere so zu präpariren, dass man ohne weiteren grösseren Eingriff ihre Gefässe unterbinden und sie dann exstirpiren kann, während der Blutdruck beobachtet wird.) Der erste Versuch von Szymonowicz nun bezieht sich auf ein halbtodtes Thier, der zweite zeigt eine für eine schwere Abdominaloperation keineswegs beträchtliche Herabsetzung des Blutdruckes. Beim dritten Thier ist nicht angegeben, wie lange es noch gelebt hat, sicherlich nicht mehr sehr lange, da Szymonowicz die Ansicht vertritt, dass die Exstirpation beider Nebennieren in einigen Stunden zum Exitus führe. Es dürfte also die Blutdrucksteigerung, von der Szymonowicz berichtet, wohl Folge des functionellen Ausfalles der Nebenniere sein, aber es ist keineswegs bewiesen, mir nach eigenen Versuchen auch nicht wahrscheinlich, dass sie eine primäre Folge des Ausfalles der blutdrucksteigernden Wirkung des Nebennierensecretes, und nicht vielmehr erst secundär durch den Ausfall anderer, noch unbekannter Functionen der Nebenniere bedingt sei.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1898—1899.

V. Sitzung am 9. December 1898.[1]

Hr. Dr. W. Sternberg (a. G.) hält den angekündigten Vortrag: Geschmack und Chemismus.

Den mechanischen Sinnesorganen, deren Reizungsvorgänge physikalischer Natur sind, stehen die beiden chemischen Sinne gegenüber, der Gesichtssinn und der rein chemische Sinn. Dieser echt chemische Sinn ist das am Eingange zu den inneren Leibeshöhlen gelegene Sinnespaar des Geschmackes: der Geschmack in die Ferne, für den gasförmigen Aggregatzustand, der Geruch; und für den flüssigen Aggregatzustand der Geschmack im engeren Sinne. Es ist daher nichts natürlicher, als dass ebenso wie die Physik die Physiologie des Gehörsinnes, so die Chemie die Physiologie dieser Sinne zu unterstützen berufen ist. Und in der That hat die physikalische Chemie bald Gesetzmässigkeiten, zunächst unter den optischen Eigenschaften der chemischen Verbindungen aufgefunden, erst später Beziehungen des Chemismus zum Farbensinn und zuletzt zum Geruch. Beziehungen des chemischen Baues zum Geschmack sind jedoch auffallend vereinzelt erörtert worden.

Wenn es auch noch nicht feststeht, welche Empfindungen zum Geschmack zu zählen sind; das ist jedenfalls unbestritten, dass süss und bitter die reinsten Geschmäcke sind. Wer also Gesetzmässigkeiten zwischen dem chemischen Bau und dem Geschmack aufsuchen will, wird Fehlerquellen am ehesten vermeiden, wenn er zunächst wenigstens ausschliesslich die süss und die bitter schmeckenden Verbindungen betrachtet. Dass freilich der selber aus mehrfachen, vielleicht gar heterogenen Empfindungen sich zusammensetzende Tastsinn den Geschmack, zumal dessen Intensität, beeinflussen kann, hat Zuntz gezeigt, einer der Gründe, warum ich die Intensität nicht berücksichtige, sondern vernachlässigen zu müssen glaube.

Die adäquaten Reize für den Geschmack sind die chemischen Verbindungen. Mithin haben wir einerseits die chemischen Verbindungen, die süss, und diejenigen, die bitter schmecken, und zwar ohne Rücksicht auf deren Intensität zu betrachten; andererseits sind es der Fragen drei, die uns entgegentreten:

1. Wie kommt es, dass manche Verbindungen schmecken und manche nicht minder leicht lösliche geschmacklos sind?

2. Wie kommt es, dass manche Verbindungen süss, manche bitter schmecken?

3. Die psychophysische Frage: Wie kommt es, dass der süsse Geschmack der angenehme, der bittere der unangenehme ist?

[1] Ausgegeben am 1. Februar 1899.

Gelingt es, diese drei Fragen zu beantworten, und zwar aus einem einzigen Gesichtspunkte heraus, oder doch wenigstens einer Beantwortung zugänglich zu machen aus einem und demselben Princip, so muss dasselbe an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Von den organischen Verbindungen sind die beiden Gruppen OH und NH_2 die sapiphoren. Sie müssen mit den entgegengesetzten Radicalen verbunden sein, die negative OH-Gruppe mit der positiven Alkylgruppe, die stark positive NH_2-Gruppe mit der stark negativen COOH-Gruppe.

Was die OH-Gruppe betrifft, so ist ja bekannt, dass die mehrsäurigen Alkohole süss schmecken; einer jeden Alkylgruppe steht je eine OH-Gruppe gegenüber.

Der süsse Geschmack bleibt auch noch, wenn man einmal überdies OH einfügt, wie die Aldosen und Ketosen, also die Zucker zeigen, oder wenn man noch einmal überdies CH_3 einfügt. Fügt man jedoch einmal den negativen Phenolrest C_6H_5 ein, so hat man ja den Gesammtcharakter des Molecüls zwar wenig geändert, so dass dasselbe noch das Vermögen zu schmecken besitzen muss; allein die Harmonie des Molecüls ist doch erheblich geändert, so dass der süsse Geschmack ihm nicht mehr zu eigen sein kann, mithin muss es bitter schmecken. Mit diesen theoretischen Erwägungen stehen die Thatsachen im besten Einklang.

CH_3—CH(OH)—CH(OH)—CH_2(OH) schmeckt noch süss; aber
C_6H_5—CH(OH)—CH(OH)—CH_2(OH), Phenylglycerin, schmeckt bitter.

CH_3·CH(OH)—CH_2(OH) schmeckt noch süss, aber
C_6H_5·CH(OH)—CH_2(OH) schmeckt bitter, wie Hr. Prof. Zincke mir mitzutheilen die Güte hatte.

CH_3—$C_6H_{11}O_6$, Methylglycosid, schmeckt noch süss, aber
C_6H_5—$C_6H_{11}O_6$, Phenylglycosid, schmeckt bitter, wie Hr. Geheimrath Fischer die Güte hatte mir mitzutheilen.

Phenyltetrose schmeckt jedenfalls nicht süss, wahrscheinlich bitterlich; Hr. Geheimrath Fischer kann sich des Geschmackes nicht mehr genau entsinnen, es ist von diesem Präparat nichts mehr vorräthig.

Phenyltriose schmeckt intensiv bitter.

Nun kann es auch nicht mehr verwundern, dass die meisten Glycoside bitter schmecken, sie sind zumeist nichts weiter als Phenolderivate der Glucose.

Selbst C_6H_5—CH_2—$C_6H_{11}O_6$, Benzylglycosid, schmeckt intensiv bitter, und Fischer zählt deshalb die Bitterstoffe hierher.

Auch wenn man die Harmonie des Glucosemolecüls am anderen Ende stört, geht der süsse in den bitteren Geschmack über. Fügt man positive Elemente ein, so entstehen die bitter schmeckenden Saccharate, fügt man negative Radicale ein, so entstehen z. B. die bitter schmeckenden Glucoseacetylverbindungen.

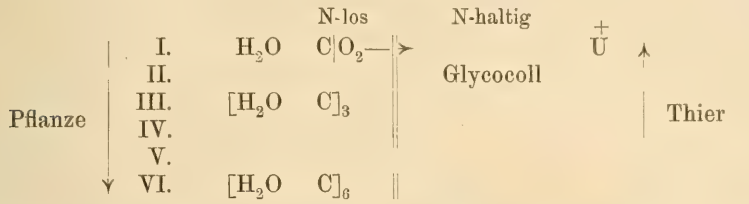
Aehnlich verhält es sich mit den ringförmig verketteten Molecülen.

Das symmetrische Trioxyhexamethylen s. Phloroglucit schmeckt süss, ebenso die Inosite (Muskelzucker).

Von Benzolderivaten schmecken süss das m- und p-Dioxybenzol: Resorcin und Hydrochinon, während der o-Stellung der bittere Geschmack eigen ist, z. B. Brenzcatechin, Pyrogallol.

Von Trioxybenzolen schmeckt wieder das symmetrische Phloroglucin süss, o-Pyrogallol bitter.

Wie die Pflanze durch Aufbau die N-losen Süssstoffe bereitet, so der thierische Stoffwechsel die N-haltigen durch Abbau.



Die Hauptmasse des C, welcher den thierischen Organismus verlässt, wird durch die Lungen als CO_2 zugleich mit dem H_2O ausgeschieden. Die Pflanze ist nun befähigt, diese beiden Molecüle unter Abgabe von O an den thierischen Organismus zu Zucker zu vereinen. Der Rest des C verlässt zugleich mit dem N den Körper durch die Nieren als Harnstoff, Amid der Carbaminsäure. Dem Harnstoff der Carnivoren entspricht Glycocoll der Herbivoren, das, wie sein Name sagt, süss schmeckt. Alle α-Aminosäuren bis zur VI. Reihe schmecken süss, es giebt selbst ein Glycoleucin. Selbst Harnstoff wird zu einem Süssstoff von eminenter Intensität, wenn man ihn mit Phenetol in der p-Stellung verkuppelt, es ensteht Dulcin,

$$CO\begin{matrix}NH—C_6H_4\cdot O\cdot C_2H_5\\ NH_2\end{matrix}.$$

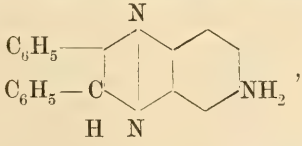
Hierhin gehört auch das süss schmeckende Asparagin.

o- und m-Amidobenzoësäure schmecken süss, o-Sulfamidobenzoësäure jedoch nicht, um nach Herausnahme von OH zu dem eminenten Süssstoff Saccharin,

$$C_6H_4\begin{matrix}CO\\ SO_2\end{matrix}NH,$$

zu werden.

Hierher gehört auch Glucin, Monosulfosäure eines Amidotriazins,



und Glycyrhizinsäure.

Den N-haltigen Süssstoffen stehen die N-haltigen Bitterstoffe, die Alkaloide, gegenüber.

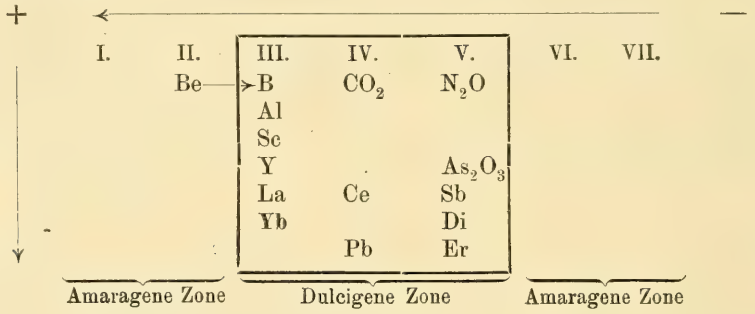
Am intensivsten bitter schmeckt Chinin, es verliert seinen bitteren Geschmack, wenn man den Aethylkohlensäureester im Chininmolecül substituirt;

$$CO\begin{matrix}O\cdot C_2H_5\\ O——\text{Chininrest}\end{matrix}$$

es entsteht das geschmacklose Euchinin.

Auch das Mineralreich betheiligt sich an der Fähigkeit, seine Verbindungen mit der Gabe des Geschmackes auszustatten.

Vor 10 Jahren untersuchte Haycraft die löslichen salzsauren und schwefelsauren Salze der I., II. und VII. Mendelejeff'schen Gruppe; er fand, dass sie salzig, bitterlich salzig und salzig bitter schmeckten. Abstrahiren wir einmal vom salzigen Geschmack und erkennen wir nur den bitteren an, so ergiebt sich Folgendes: Der bittere Geschmack in der I. Gruppe war nur schwach, stieg aber mit dem Atomgewicht der Elemente; in der II. Gruppe, in der Beryll mit seinen süssen Salzen Schwierigkeiten macht, war der bittere Geschmack stärker und wuchs wiederum mit dem Atomgewicht, in der VII. Gruppe war er wiederum nur schwach entwickelt, wuchs aber auch mit der Schwere des Elementes. Nun, Beryll, als typisches Element der II. Gruppe, gehört in die III. Gruppe, welche ausnahmslos eine dulcigene ist; von der IV. Gruppe schmecken süss CO_2, alle Cer- und Bleisalze, von der V. Gruppe schmecken süss N_2O, As_2O_3, von Antimon sind die meisten Salze schwer löslich, Brechweinstein schmeckt aber süsslich, alle Didym-, Erbium- und Terbiumsalze.



Süss schmecken also die Salze der Elemente, die im natürlichen System in der Mitte stehen, die weder einen ausgesprochen positiven oder negativen Charakter haben, sondern einen doppelten Charakter zeigen, indem ihre Oxyde ebenso als Säuren und auch als Basen auftreten. Und diese Doppelnatur ist es, welche allen süss schmeckenden Verbindungen eigen ist. Die amaragene Zone liegt aussen, es ist der positive oder der negative Charakter im Molecül ausgeprägt. Die mehrsäurigen Alkohole und die α-Aminosäuren zeigen ebenfalls diese Doppelnatur; freilich thun dies sämmtliche Alkohole und sämmtliche Aminosäuren; zum Zustandekommen des süssen Geschmackes ist es aber nöthig, dass die diese Doppelnatur, diese Harmonie bedingenden Gruppen möglichst harmonisch — sowohl in Bezug auf Anzahl in den Alkoholen als auch in Bezug auf Stellung in den Aminosäuren — verknüpft sind.

Ist dem so, so ist es ein Postulat, dass eine Störung der Harmonie im Molecül den süssen Geschmack benehmen muss; ja noch mehr, ist es wirklich so, dass die im Molecül herrschende Harmonie der süssenden Eigenschaft zu Grunde liegt, so muss eine Störung derselben nicht nur den süssen Geschmack nehmen, sondern sogar den bitteren zunächst herbeiführen, wenn anders die Störung nicht so erheblich ist, dass Geschmacklosigkeit eintritt. Mit diesen theoretischen Erwägungen stehen die Thatsachen im besten Einklang. Denn die bitter schmeckenden Verbindungen bestehen ebenfalls nur aus drei Gruppen, und zwar stehen dieselben in den intimsten Beziehungen zu den süss schmeckenden drei Gruppen.

Süss schmeckende Verbindungen.		**Bitter** schmeckende Verbindungen.	
I. Organische Verbindungen:			
1. N-lose: Alkohole, Zucker	+ / −	Saccharate	+
		Glucoside	−
		Bitterstoffe	−
2. N-haltige: α-Aminosäuren	+ / −	Alkaloide	+
II. Anorganische Verbindungen:			
3. III—V Dulcigene Zone	+ / −	I—III, V—VII Amaragene Zone	+ / −

In der Hörsphäre fällt die psychische Lustempfindung zusammen mit einer gewissen Einfachheit im Zahlensystem der physikalischen Ursachen der Empfindungen; im Gebiete des Geschmacksinnes fällt die psychische Lustempfindung zusammen mit der Einfachheit der chemikalischen Ursachen der Empfindungen.

Freilich, sollen diese Deductionen Beweiskraft erlangen, so müssen doch nunmehr Untersuchungen der Intensitäten, wie solche noch niemals gemacht sind, folgen, und das ist mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft; das ist auch der Grund für die Eingangs erwähnte auffallende Erscheinung, dass die physikalische Chemie bisher niemals der Eigenschaft des Geschmackes gedenkt. Die rein physikalischen Eigenschaften der Materie sind eben eminent quantitative Eigenschaften, die sich genau abmessen lassen; Farbe, Geruch hingegen, und Geschmack vollends, also die Eigenschaften der Materie, einen adäquaten Sinnesreiz auf ein Sinnesorgan auszuüben, sind ausserordentlich qualitative Eigenschaften; daher das Problem, diese physiologisch-physikalische Qualität auf eine chemikalische Quantität als Einheit zurückzuführen, wie eine solche für den Geschmack die im Molecül herrschende Positivität und Negativität sein dürfte.

VI. Sitzung am 13. Januar 1899.

1. Hr. D. HANSEMANN hält den angekündigten Vortrag: Bericht über das Gehirn von Hermann von Helmholtz.

Das Gehirn selbst ist nicht aufbewahrt, es existirt nur der Gypsabguss der linken Hemisphäre. Die rechte war durch eine ausgedehnte Blutung zerstört. An der Hand dieses Abgusses und im Vergleich mit einer Anzahl gewöhnlicher Gehirne demonstrirt der Vortr. die reiche Gliederung des Helmholtz'schen Gehirnes. Besonders sind diejenigen Partien gut entwickelt, die man als Associationssphären bezeichnet, und hiervon wieder hauptsächlich die Terminalgebiete Flechsig's.

Ein Vergleich mit zahlreichen anderen Gehirnen ergiebt jedoch, dass eine solche Gliederung der Gyri theilweise oder ganz auch bei Menschen mit mässigem Verstande vorkommt. Hieraus und aus dem Vergleich mit Gehirnen anderer berühmter Männer ergiebt sich das Resultat, dass man zwar bei intelligenten Menschen eine reiche Gliederung des Gehirnes zu

finden erwarten kann, dass aber umgekehrt der Befund einer solchen Gliederung nicht auf eine hohe Intelligenz schliessen lässt. Es genügt nicht, dass die Associationssphären gut entwickelt sind, sie müssen auch functioniren. Dazu bedarf es besonderer Reizzustände im weitesten Sinne des Wortes.

Um die möglichen Reize näher zu charakterisiren, theilt der Vortr. die Intelligenzen in vier Gruppen: die acut gesteigerte Intelligenz, die abnehmende Intelligenz, die pathologische Intelligenz und die dauernde Intelligenz. Zu der letzten Gruppe gehörte Helmholtz. Einen gleichartigen Reizzustand bei allen Individuen dieser vierten Gruppe zu vermuthen, geht nicht an, man muss vielmehr von Fall zu Fall urtheilen. Es ist bekannt, dass Helmholtz, ebenso wie Cuvier, in der Jugend einen leichten Hydrocephalus gehabt hat und dass er später gelegentlich leichte Reizzustände des Gehirnes erkennen liess. Bei der Section fanden sich die Reste dieses ausgeheilten Hydrocephalus. Vortr. glaubt daher, dass aus der Combination dieses Reizzustandes mit der ungewöhnlichen Gliederung des Gehirnes die hohe Intelligenz des Verstorbenen zu erklären sei.

Der Vortrag wird ausführlich in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. XX, veröffentlicht werden.

2. Hr. N. Zuntz hält den angekündigten Vortrag: Zwei Apparate zur Dosirung und Messung menschlicher Arbeit (Bremsergometer).

Bei meinen Untersuchungen über den Stoffverbrauch des arbeitenden Menschen war es nöthig, einerseits die Grösse der geleisteten Arbeit genau zu messen, andererseits dieselbe innerhalb weiter Grenzen sicher abstufen zu können.

Für die mit Locomotion verbundenen Arbeiten, Gehen, Bergaufsteigen, Ziehen, ist diese Aufgabe in vollkommen befriedigender Weise durch das von mir und vielen Mitarbeitern bei Menschen und Thieren erprobte Tretwerk erfüllt.[1] Für die mit den oberen Extremitäten zu leistenden Arbeiten benutzten wir gelegentlich Heben von Gewichten, mussten uns aber bald überzeugen, dass dabei so viel störende Momente durch die Intervention sog. „statischer" Arbeit, durch Theilnahme von Muskeln, welche mit ungünstigem Kraftmoment arbeiten, und durch die Nothwendigkeit, den Arm unbelastet wieder in die Ausgangsstellung zurückzuführen, entstehen, dass genaue Messungen auf diesem Wege ausgeschlossen sind. Im Princip sehr geeignet erwies sich das Raddrehen, doch hatte der bis jetzt von uns dazu benutzte Apparat, das von Gärtner unter dem Namen „Ergostat" empfohlene Bremsrad, dessen Bremsband durch einen mit Laufgewicht versehenen Hebel mehr oder weniger stark gespannt werden kann, erhebliche Unvollkommenheiten. Fick[2] sagt nicht ganz mit Unrecht, der Ergostat sei mehr ein Turngeräth, als ein zu wissenschaftlichen Zwecken geeignetes Messinstrument. — In der That wechselt die Wirkung des Bremsbandes bei unveränderter Stellung des Laufgewichtes sehr erheblich mit der Schmierung der Radperipherie, mit der durch die Reibungswärme zunehmenden Verflüssigung des Schmiermittels.

Bei den Arbeiten von Lehmann und mir,[3] von Katzenstein, Loewy

[1] Siehe die Beschreibung und Abbildung desselben *Landw. Jahrbücher*. 1889. S. 1.

[2] Fick, Ein zu physiologischen Untersuchungen verwendbares Dynamometer. Pflüger's *Archiv*. Bd. L. S. 189.

[3] Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchow's *Archiv*. Bd. CXXXI. Suppl. S. 71.

und Heineman gelang es, diesen Unsicherheiten dadurch zu begegnen, dass vor und nach jedem Versuche eine Aichung des Apparates vorgenommen wurde. Immer bleibt dies Verfahren recht lästig und zeitraubend und giebt auch nur dann vollkommen brauchbare Resultate, wenn mit grösster Umsicht dafür gesorgt wird, alle Bedingungen bei der Aichung mit dem eigentlichen Versuche gleich zu halten.

Fick hat einen Weg vorgeschlagen, welcher tadellose Messung der Arbeit beim Raddrehen gestattet: Das Bremsband soll durch eine elastische Feder gespannt werden und der Dehnungszustand dieser Feder fortlaufend auf einen bewegten Papierstreifen aufgeschrieben werden.

Tigerstedt hat nach Fick's Idee einen Apparat bauen lassen und denselben bei Messungen des Kohlensäureverbrauches für die Arbeit benutzt.

Wenn ich glaubte von dieser Einrichtung absehen zu sollen, so veranlasste mich dazu einmal die Mühseligkeit, bei jedem Versuche eine lange, vielzackige Curve planimetriren zu müssen, das andere Mal der Umstand, dass eine genaue Vorausbestimmung der zu leistenden Arbeit nicht möglich ist, da dieselbe von der wechselnden Reibung zwischen Bremsband und Rad abhängt.

Unter Benutzung des in der Technik zur Messung der Arbeitsleistung von Maschinen viel angewandten Prony'schen Zaumes gelang es mir, einen Arbeitsapparat herzustellen, welcher die für jede Umdrehung des Rades aufzuwendende Arbeit scharf zu regeln gestattet, so dass man am Schlusse des Versuches nur die Zahl der Umdrehungen an einem Tourenzähler abzulesen braucht, um die Grösse der geleisteten Arbeit genau zu kennen.

Der erste nach meinen Angaben von dem Mechaniker Hrn. Voigt, hier, Neuenburgerstrasse 12, gebaute Apparat ist von Hrn. Stabsarzt Schumburg zu seinen Untersuchungen über den Werth des Zuckers als Erfrischungsmittel bei anstrengenden Arbeiten benutzt worden.[1] (Der Apparat wird demonstrirt.) Das mit einer Kurbel zu drehende gebremste Rad ist in einem kräftigen Eisengestell montirt. Der Handgriff wird in eines der vier an der Kurbelstange angebrachten Löcher eingeschraubt und dadurch stets der für die Armlänge des Individuums bequemste Radius des Umdrehungskreises hergestellt. Die kleine Ungleichheit in der Vertheilung der Massen um die Radaxe, welche aus der wechselnden Lage des Handgriffes resultirt, wird durch passende Gegengewichte an der gegenüberliegenden Seite des Rades ausgeglichen. Die Reibung der Axen des Rades ist durch Einbettung derselben in Kugellager auf ein Minimum gebracht, so dass die Arbeit fast ausschliesslich durch die zur Messung dienende Bremse aufgebraucht wird.

Das Bremsband beginnt und endet in zwei horizontal abzweigenden Eisenstangen, welche durch eine Schraube mit einander verbunden sind. Durch Anziehen oder Lockern dieser Schraube wird das Bremsband mehr oder weniger fest an das Rad angepresst. Das Bremsband würde nun von dem rotirenden Rade mitgenommen werden, wenn nicht eine an der Verlängerung der eben erwähnten horizontalen Eisenstangen aufgehängte Wagschale so stark belastet wäre, dass sie dies verhindert. Wenn das Verhältniss der Spannung des Bremsbandes und der Belastung der Wagschale richtig getroffen ist, bleibt die Eisenstange in genau horizontaler Stellung in der

[1] *Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.* Bd. II. Heft 3.

Schwebe, so lange das Rad gedreht wird. Die für eine Umdrehung aufgewendete Arbeit ist dann gleich dem Product aus dem Gewicht der Wagschale mit Belastung sammt dem Moment des Hebelarmes und dem Umfange des Kreises, welchen die Aufhängestelle der Wagschale beschreiben würde, wenn sie die Drehung des Rades mitmachen würde.

Da die Reibung im Laufe der Arbeit sich ändert, müsste der Experimentator beständig an der Schraube manipuliren und dieselbe bald loser, bald fester drehen, je nachdem der Hebelarm nach oben oder unten aus der horizontalen Lage abweicht. Diese Regulation der Bremsung wird nun auf automatischem Wege bewirkt und dadurch die genaue Innehaltung der durch die Belastung der Wagschale bestimmten Arbeitsleistung gesichert.

Bei dem einen der Apparate, welche Sie hier vor sich sehen, ist ein kräftiger Elektromagnet an dem Stativ des Apparates befestigt. Der Anker desselben trägt einen Eisenstab, welcher in ein Frictionsröllchen endet. Sobald der Elektromagnet thätig wird, drückt er durch Vermittelung dieses Röllchens eine der Bremsbacken fester gegen die Peripherie des Rades und verstärkt dadurch die Reibung. Der den Elektromagneten umkreisende Strom zweier Accumulatorelemente wird nun jedes Mal geschlossen, wenn der Hebelarm ein wenig aus der horizontalen Lage nach unten sinkt. Man braucht nur zu Anfang der Arbeit die Schraube so einzustellen, dass ihre Spannung nicht ganz ausreicht, um das Gewicht in der Schwebe zu halten, dann sorgt der Elektromagnet für die Ergänzung der fehlenden Reibung, indem er in kurzen Intervallen thätig wird. Nur wenn diese Thätigkeit eine zu anhaltende wird, hat der Experimentator die Schraube ein wenig anzuziehen; zeigt der Hebel die Neigung, nach oben über die Gleichgewichtslage hinaus zu gehen, ist also die Reibung zu stark, so muss die Schraube gelockert werden.

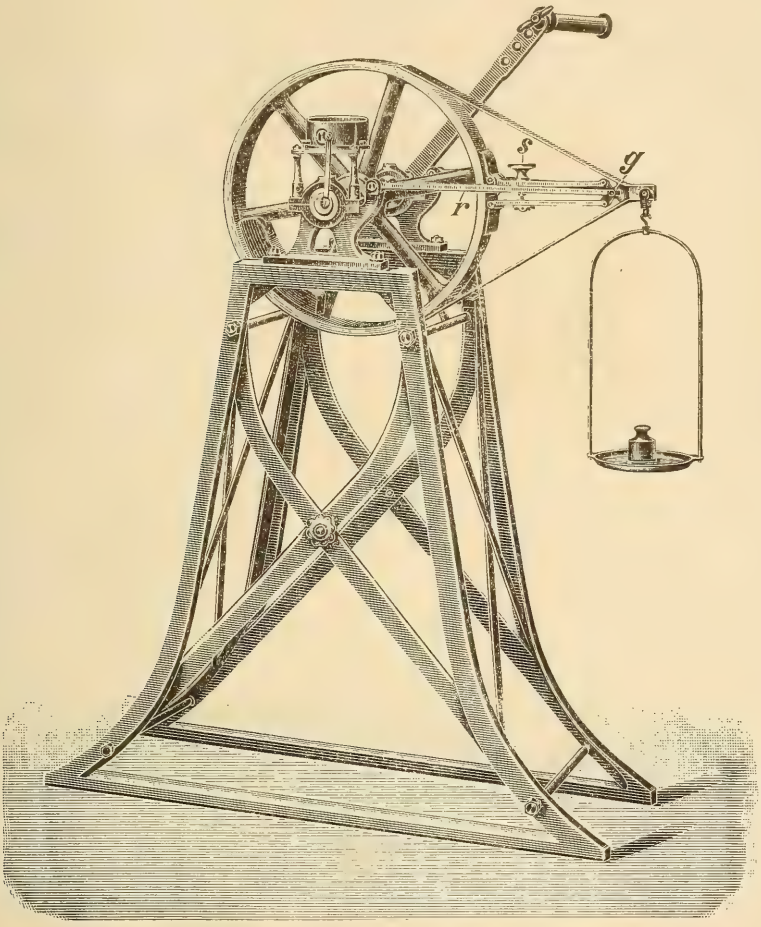
Der zweite von mir mitgebrachte Apparat (vgl. Abbildung) ist in der Idee dem eben beschriebenen gleich, nur dass an Stelle der elektromagnetischen Regulirung der Bremswirkung eine sehr sinnreiche, von Hrn. Voigt ausgedachte mechanische Regulirung tritt. Dieselbe wirkt in der Art, dass die beiden Eisenstangen, welche die Regulirschraube s tragen, peripher von dieser aus einander gespreizt werden, sobald sie aus der horizontalen Lage nach unten abweichen und einander genähert werden, wenn sie nach oben mitgenommen werden. Da nun die Regulirschraube das Hypomochlion darstellt, um welches die Stangen diese kleinen Excursionen ausführen, wird das Bremsband im ersteren Falle stärker angespannt, im zweiten gelockert.

Diese Bewegung wird durch das spitzwinklige Scharnier g vermittelt, dessen Enden gelenkig mit je einer der beiden Stangen verbunden sind. Die Spitze des Winkels ist mit dem Führungsstabe r verbunden, dessen anderes Ende am Gestelle des Apparates excentrisch oberhalb der Drehaxe eingelenkt ist. Dadurch wird der Winkel bei jedem Herabsinken des Bremsbandes stumpfer und so die Bremswirkung verstärkt, und umgekehrt.

Dieser zuletzt beschriebene Apparat hat sich bei den Versuchen, über welche Ihnen Prof. Frentzel in der nächsten Sitzung berichten wird, als ebenso bequem wie zuverlässig bewährt.

Ich hielt eine genauere Beschreibung des Apparates, den ich Bremsergometer nennen möchte, darum für angezeigt, weil eine genaue Zumessung der zu leistenden Arbeit für viele physiologische und klinische Untersuchungen unerlässlich ist. An die durch die Hrrn. Schumburg und

Frentzel unternommenen Untersuchungen der belebenden Wirkung der Nährstoffe auf den ermüdeten Muskel werden sich solche über die Wirkung des Alkohols, der Alkaloide und verschiedener Arzneimittel anreihen. Der Apparat ermöglicht ferner die Untersuchung des Einflusses der Arbeit auf



Athmung, Herzthätigkeit, Verdauung, psychische Processe und andere Körperfunctionen des gesunden und kranken Menschen.

Die Bedeutung dieser letzteren Untersuchungen für den Kliniker hat Fr. Kraus in einer an Gedanken und Experimenten reichen Abhandlung[1] überzeugend dargethan.

[1] Die Ermüdung als ein Maass der Constitution. *Bibliotheca medica*. D 1. Heft 3.

VII. Sitzung am 10. Februar 1899.

1. Hr. C. Benda hält den angekündigten Vortrag: Weitere Mittheilungen über die Mitochondria.

Meine heutigen Ausführungen schliessen sich den im Juli vorigen Jahres erbrachten an. Ich erinnere, dass ich Ihnen damals die Verwendung von eigenthümlich färbbaren Körnern des Spermatidenleibes für bleibende Organe der Spermie bei einer grösseren Anzahl von Wirbelthieren und einigen Evertebraten demonstrirte. Ich hatte für die Körner vorläufig den Namen Mitochondria vorgeschlagen, und habe nunmehr die Obliegenheit, über das Wesen dieser Körner und ihre Stellung zu den übrigen bekannten Gebilden des Zellleibes Beobachtungen beizubringen.

Ich möchte zuerst über die Methode, die ich in einigen Einzelheiten noch geheim halte, jetzt so viel mittheilen, dass es sich vor allem um eine intensive Härtung mit Flemming'scher Lösung handelt. Diese Operation richtig abzupassen ist die Hauptschwierigkeit, da man auch, wie ich leider am Material erfuhr, welches ich im vergangenen Sommer in Rovigno gesammelt habe, eine Ueberhärtung vermeiden muss. Wenn das Material aber einmal den richtigen Conservirungsgrad zeigt, ist eine Färbung nach verschiedenen Methoden mit Sicherheit zu erreichen. Ich erwähne, dass man, um die Anordnung der Körner zu studiren, schon mit Färbung mit Eisenhämatoxylinlacken nach meiner oder M. Heidenhain's Methode, besonders auch mit der von Tellyesnitzki für den Hoden empfohlenen (von mir übrigens ebenfalls schon lange angewandten) Weigert'schen Markscheidenfärbung, die ich ebenfalls mit Eisenbeizung benutze, zum Ziel gelangt. Das Gleiche gelingt mit Eisen-Brasilin, mit Eisengalleïn. Meine Hauptmethode, die die Körner in Contrast gegen das übrige Protoplasma, das Archiplasma und die Kernsubstanzen, nur ähnlich den Centralkörperchen und den Zwischenkörperchen färbt, beruht auf Combination des Eisen-Alizarins mit basischen Anilinfarben, besonders Krystallviolett oder Methylenblau. Ich habe im Gegensatz zu neuerlichen Angriffen, die das von Rawitz empfohlene Alizarin erfahren hat, darauf hinzuweisen, dass ich es — allerdings mit einigen Abweichungen von den Vorschriften Rawitz' — für eins der leistungsfähigsten und aussichtsvollsten Färbemittel der Histologie erachte. Meine Beschreibungen stützen sich ausschliesslich auf letzterwähnte Färbung, durch die ich vor allem die Unterscheidung der Körnchen von osmirten Fetttropfen erreiche.[1]

Das Auftreten der Körnchen in den Spermatiden und Umwandlungsformen der Spermien könnte in erster Linie auf einer Zerfallserscheinung des Protoplasmas bezogen werden, und hiermit könnten meine Körner mit den vielfach beobachteten, mit basischen Anilinfarben intensiv färbbaren körnigen Klumpen im und am Lumen der Samencanälchen identisch sein. Ich habe daher ihr Verhalten in den übrigen germinativen Hodenzellen, den Vorformen der Spermatiden studirt. Sie sind in äusserst typischen Anordnungen in Spermatogonien und Spermatocyten in Ruhe und Theilungsstadien nachweisbar. Bei den Säugern (Mensch [Material s. Mewes], Hund, Maus, Ratte, Beutelfuchs) liegen sie in den Spermatocyten durch den ganzen Zell-

[1] Die Präparate wurden mit 10 vortrefflichen, mir von Hrn. Bergmann (Vertreter von E. Leitz) freundlichst geliehenen Oel-Immersionen $^1/_{12}$, Ocular III demonstrirt. Für die Beobachtung sind starke Vergrösserungen (mindestens 1000fach) und intensive Beleuchtungen, am besten Auerlicht, anzuwenden.

leib vertheilt, mit nur geringer Ansammlung um das Archiplasma. Häufig bilden sie geschlängelte, streptokokkenähnliche Kettchen; bei der Maus vielfach kleine, kugelige Häufchen. In den Spermatogonien (bisher nur im functionirenden Hoden studirt) liegen sie in einem lockeren Häufchen, bisweilen deutlich radiär angeordnet um das Archiplasma. Bei anderen Wirbelthierclassen zeigt die Körnermasse in Spermatocyten und Spermatogonen eine viel erheblichere Entfaltung. Bei Sauropsiden (Fringilla, Columba, Lacerta) stellen sie sich — wie übrigens auch innerhalb der Spermatiden — also in allen germinativen Zellen als ein massiges, fast halbkugeliges Polster dar, welches dem Kern anliegt und das Archiplasma so einschliesst, dass es nur an äusserst dünnen Schnitten darin erkennbar wird. Der übrige Zellleib enthält nur ganz vereinzelte Körnchen. Von Amphibien habe ich besonders von Bombinator und Salamandra treffliche Bilder erhalten. Die Spermatogonien zeigen bei ersteren einen dichten, ungefähr kugeligen Körnerklumpen, der sich, das Archiplasma einschliessend, der bekannten Kerndelle anschmiegt, oder wo solche nicht vorhanden ist, einen unregelmässigen scheiben- oder kegelförmigen Haufen bildet. Bei den Spermatocyten liegt eine dichtere Körnerkugel um das Archiplasma, aus dieser entwickeln sich allseitig zierlich geschlängelte Körnerkettchen, die sich weit in den Zellleib ausbreiten; die Hauptanhäufung erhält dadurch oft den Anblick des Medusenhauptes. Bei Salamandra, in deren Spermatocyten ich die Körner überhaupt zuerst sah und auf der Anatomenversammlung (1896) verschiedenen Herren demonstrirte, liegen sie in äusserst feinen, geschlängelten Ketten durch den ganzen Zellleib, mit nur wenig erheblicher Ansammlung um das Archiplasma. In den Spermatogonien bilden sie unregelmässige Haufen um das Archiplasma. Bei Selachiern konnte ich bisher nur an einzelnen gelungenen Färbungen des Torpedohoden das Vorhandensein von Körnerkettchen in den Spermatocyten feststellen. Die Anordnung scheint der der Urodelen zu gleichen, auch hier liegt eine mässige Ansammlung um das Archiplasma. Bei Mollusken (untersucht Helix hortensis, H. pomatia, Planorbis) ist die Anordnung um das Archiplasma deutlich ausgesprochen. Die Körnermenge ist eine sehr grosse. Die Körner bei Helix pomatia sind zu kurzen, leicht gekrümmten Stäbchen confluirt, nb. wohl unterscheidbar von den bekannten Archiplasmakörperchen, die Hermann, Platner, Bolles Lee u. A. gesehen baben, und die in der Mitte der Körnerhaufen als eine kleine, völlig anders gefärbte Gruppe in meinen Präparaten der Spermatogonien sehr klar liegen. In den Spermatocyten sind kleine Körnerkettchen durch den ganzen Zellleib vertheilt mit allmählicher Verdichtung gegen das Archiplasma.

Von Arthropoden habe ich die Spermatogonien in einem nicht functionirenden Hoden des Flusskrebses untersucht. Sie enthalten eine ziemlich kleine Körnchenanhäufung um das Archiplasma. In einem functionirenden Hoden von Blaps sind die Körnerhaufen in den Spermatogonien ohne besondere Eigenthümlichkeiten als kleine Kettchen erkennbar. Auffällig ist dagegen das Bild in den Spermatocyten und Spermatiden. Hier umfasst ein dichtes, längliches Bündel von nahezu parallelen, ziemlich derben Fasern in einem Halbbogen den Kern, zwischen Kern und Archiplasma gelegen. Die Fasern färben sich fast homogen in der Körnchenfarbe, lassen aber nur durch geringe Varicosität eine Zusammensetzung aus Körnchen vermuthen. Da sonst keine Körnchen im Zellleib zu finden sind, müssen sie als Repräsentanten der Mitochondria angesehen werden.

Meine Untersuchungen über niedere Evertebraten sind noch im Gange.

Das Verhalten der Körner während der Zelltheilung wurde in allen genannten Abtheilungen an den häufig auftretenden mitotischen Theilungen besonders bei Salamandra studirt. Aus diesem Kapitel, welches für das Wesen der Fadenkörner besondere Bedeutung beansprucht und gesondert behandelt werden soll, hebe ich vorläufig nur einige Punkte hervor: Die Körner bleiben stets während der Theilungen erhalten. Sie werden bei der Bildung der Centralspindel vom Archiplasma aus ungefähr radiär besonders nach der dem Kern abgewandten Seite abgedrängt, und bleiben von den Centralkörperchen stets durch Archiplasmasubstanz getrennt. Nie finden sich innerhalb der Fasern der Centralspindel oder innerhalb der zu den Chromosomen strahlenden Fasern Mitochondria. Dagegen besteht die Hauptmasse der Polstrahlungen aus Körnerfäden, die bis an die Zellmembran verlaufen.

Von der Metakinese an umgeben sie auch reichlicher die Seiten der Theilungsfigur. Letzteres ist namentlich bei Blaps in sehr merkwürdiger Weise ausgesprochen. Die dort beschriebenen stäbchenförmigen Körnerbildungen umgeben in einer zweiten äusseren Spindel- oder Tonnenfigur die eigentliche Mitose so dicht, dass sie auf den ersten Blick innerhalb derselben zu liegen scheinen. Ihr Verhalten in den Teleophasen (wie ich an Stelle des barbarisch gebildeten Telophasen lieber sagen möchte) habe ich noch nicht sicher erkennen können; es scheint, dass die Körnerketten durch die vorwachsende Membran der Tochterzellen getheilt werden.

Ich kann also meine Ergebnisse dahin zusammenfassen, dass die Fadenkörner in allen Generationen den germinativen Hodenzellen in charakteristischer Anordnung vorhanden sind und bei den Theilungen von den Mutterzellen auf die Tochterzellen übertragen werden. Gegenüber den Vorformen (Spermatogonien, Spermatocyten) erscheint ihr in meinen vorigen Arbeiten beschriebenes Verhalten in den Spermatiden als eine Umordnung, verbunden mit einer erheblichen Vermehrung ihrer Menge.

Ich schliesse hier die Bemerkung an, dass auch die einzigen bisher von mir untersuchten Eizellen, die der Zwitterdrüsen der Pulmonaten, äusserst reich an Fadenkörnern sind.

Ein zweiter Theil meiner Untersuchungen erstreckte sich auf das Verhalten der Fadenkörner in anderen Gewebszellen. Es handelte sich einmal für mich nur darum, einen vorläufigen Ueberblick über ihre Verbreitung zu gewinnen, dann aber richtete ich mein Hauptaugenmerk auf die Zellen mit anerkannt contractilen Functionen, um an ihnen die Berechtigung der Hypothese zu prüfen, die ich betreffs der Bedeutung des chondriogenen Spermienabschnittes aufgestellt hatte.

Hinsichtlich des ersten Punktes habe ich den Eindruck gewonnen, dass alle protoplasmareichen Zellen die entsprechend färbbaren und entsprechend angeordneten Körner wenigstens spurenweise enthalten. Nur in den Ganglienzellen (untersucht Rückenmark einer Kaulquappe) habe ich bisher nichts Entsprechendes gesehen. Ich berühre hier nur diejenigen Zellen, in denen ich grössere Mengen und charakteristische Anordnungen fand. Weitaus das merkwürdigste Bild erhielt ich in den Sarkoblasten des Schwanzes einer jungen, wenig über 1 cm langen Kaulquappe von Rana fusca. Auf Längsschnitten fand ich an der Schwanzwurzel und in der Umgebung der Wirbel Muskelsegmente mit fast ausgebildeter quergestreifter Substanz, die nur unter dem

Sarkolemma einen schmalen Mantel von Sarkoplasma mit Kernen enthalten. An diesen Fasern ist von der quergestreiften Substanz ausschliesslich das dem dunklen Querstreifen entsprechende Segment jeder Primitivfibrille intensiv in der Farbe der Körnchen gefärbt, lässt aber keine Zusammensetzung aus Körnchen erkennen, wie ich gegenüber der Angabe Arnold's feststellen muss. Auch der Hensen'sche Streifen ist nur als Verschmälerung, nicht als deutliche Unterbrechung des gefärbten Stäbchens erkennbar. Ueberall ist das Sarkoplasma mit feinsten geschlängelten und verzweigten Körnerkettchen durchsetzt, die an diesen Fasern nicht deutlich in Beziehung zur ausgebildeten, quergestreiften Substanz treten. Anders an solchen Sarkoblasten, die erst wenige quergestreifte Substanz enthalten. Hier erkennt man stellenweise alle Uebergänge zwischen den feinen Körnerkettchen des Sarkoplasmas, gröberen Kurzstäbchen, die sich in Reihen stellen und den schon ausgebildeten Primitivfibrillen anlagern, und den ausgebildeten, gefärbten Quergliedern der Fibrillen, so dass, wie Th. W. Engelmann bei Besichtigung meines Präparates äusserte, hier die sarcous elements in statu nascenti vor uns zu liegen scheinen. Ich habe stellenweise auch Sarkolyse in meinen Präparaten, trotz der Jugend der Larven gefunden. Dieselbe stellt sich jedoch ganz anders, mit Verklumpung der quergestreiften Substanz dar, und ich halte es für ausgeschlossen, dass die erst beschriebenen Vorgänge der Sarkogenese damit verwechselt werden können.

Glatte Muskelfasern studirte ich bisher in den Organen der Mollusken, an Gefäss-, Darm-, Nebenhodenschnitten der Wirbelthiere. Die Fibrillen, die mein verehrter Freund Paul Schultz neuerlich so schön durch Macerationen dargestellt hat, sind an Schnitten am besten im Nebenhoden der Säugethiere und in den Organen der Mollusken darzustellen, doch ist ihre Farbreaction bei meinen Methoden nicht ganz ausgesprochen, so dass ich ihre Verwandtschaft mit den Körnern noch nicht behaupten möchte. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass diese Beziehung zu Tage tritt, wenn jugendliche glatte Muskelzellen studirt werden können, wie ja auch an dem Spermienmantel die Körnerfärbung nur während der Genese ausgesprochen hervortritt. Sichere Mitochondria liegen zwischen den Fibrillen der glatten Muskelzellen besonders in der Umgebung des Kerns, aber ohne charakteristische Anordnung. Ich behalte mir noch weitere Untersuchungen über dieses Objekt vor.

Meine Präparate von Flimmerzellen (die ich vor einigen Tagen auch in der hiesigen laryngologischen Gesellschaft demonstrirte) stammen aus den Lebergängen von Helix hortensis, dem Pharynx von Rana esculenta, einem Nasenpolypen vom Menschen, der mir von der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten unmittelbar nach Exstirpation conservirt wurde. Die Structur und Function der Flimmerzellen ist gerade letzthin mehrfach bearbeitet. Ich nenne Apathy, v. Lenhossek, Henneguy, Peter. Meine Untersuchungen greifen verschiedentlich in die Befunde dieser Forscher ein. 1. Die sog. Cuticula der Flimmerzellen, die übrigens nicht an jeder Zelle sichtbar ist, kann ich bei Helix und beim Menschen, weniger deutlich beim Frosch als Borstensaum demonstiren. Die sämmtlich gleich kurzen, starren Borsten sind einer scharf gegen den Zellleib abgegrenzten Membran eingepflanzt. Zwischen ihnen dringen durch Löcher der Membran die Cilien hervor, deren Basalkörperchen bald auf der Höhe der Borstenbasis oder

zwischen deren Spitzen liegen. Bisweilen fehlen die Borsten, alsdann treten die Cilien direct aus der Grenzmembran hervor. Die Verbindung der Cilien mit den Basalkörpern, sowie dieser mit den Wimperwurzeln tritt an meinen Präparaten klar hervor.

2. Der Charakter der Basalkörperchen, die v. Lenhossek und Henneguy als Centralkörperchen auffassen, ist an meinen Präparaten nicht direct zu entscheiden, da die Färbbarkeit der Centralkörperchen mit der des Chondriomitoms fast identisch ist, und die Basalkörperchen sich in fast eben derselben Farbe darstellen. Indess spricht die Färbbarkeit der Basalkörperchen auch in solchen Präparaten, in denen die Färbung des Chondriomitoms nicht gelingt, für die Heterogenität beider Theile, also für die centrosomale Natur der Basalkörperchen.

3. Die Wimperwurzeln erscheinen bei Helix in derselben Weise wie an dem klassischen Object Engelmann's, dem Mitteldarm von Anodonta, als scharf gegen den Zellleib abgegrenzte, leicht varicöse Stäbchen, die von jedem Basalkörperchen leicht geschwungen und convergirend in die Tiefe des Zellleibes dringen. Ihre scheinbare Confluenz zu einer Faser halte ich nur für eine Zusammenlagerung. Ich glaube, dass sie noch an dem Kern vorbei zur Zellbasis verlaufen, doch wird hier die Verfolgung unsicher. Die Wimperwurzeln färben sich scharf in der Farbe des Chondriomitoms. Häufig findet man auch bei Helix an ihrer Stelle Reihen feinster, gefärbter Körnchen. In dieser letzteren Gestalt habe ich nun bei Rana wie beim Menschen die Wimperwurzeln nachweisen können. Bei Rana ist der ganze distale Zellabschnitt von feinsten Körnchen dicht erfüllt, so dass man nur stellenweise ihre parallele reihenförmige Anordnung erkennt. Bei meinem menschlichen Material dagegen ist die Verlängerung der Wimpern in parallele Körnerfäden des Zellleibes oft bis in die Nähe des Kernes zu verfolgen. Hier wird die Abgrenzung schwer, stellenweise scheinen Verschmelzungen der Körnerfäden vorzukommen, doch setzen sich die Fäden auch hier bis zur Zellbasis fort.

Im Gegensatz zu den Cilien stehen Borstensäume (Darmepithel, Nierencanälchen) in keiner Beziehung zu Körnerfäden. Dagegen finde ich am Darmepithel von Salamandra stellenweise zwischen den Borsten feine Reihen von gefärbten Körnern, die vielleicht den Protoplasmafortsätzen R. Heidenhain's zuzurechnen sind.

In polynucleären Leukocyten des Menschen finde ich auf Schnitten des Nasenpolypen kleine Gruppen von Körnchen, die eine etwas längliche, fast stäbchenförmige Gestalt zeigen. Dieselben liegen radiär gegen das Centralkörperchen in der Peripherie der von Flemming bei den Leukocyten gesehenen Strahlung. In den Zellen eines leukämischen Knochenmarks liegen viele Zellen mit kleinen Gruppen oder abgerundeten Haufen von Fadenkörnern. An den Ehrlich'schen Körnungen färbt sich einiges, wahrscheinlich die eosinophilen Granula in ähnlicher Weise. Ihre gleichmässige Vertheilung im Zellleib unterscheidet sie aber deutlich von dem Chondriomitom. Ich komme unten noch einmal auf diesen Punkt zurück.

In den Fusszellen des functionirenden Hodens liegen, wie ich schon in meiner vorigen Mittheilung erwähnte, die Körnchenreihen innerhalb der Protoplasmafäden, die ich als Copulationsfäden bezeichnet habe. Von Säugethieren habe ich sie mit Sicherheit, häufig in kurzen, stäbchenartigen Gliedern, beim Menschen und Hunde gesehen; feine Körnchenreihen bekommt

man bei Ratte und Maus zu Gesicht. Auch in den anderen Wirbelthierclassen liegen sie an diesen Elementen, häufig selbständige, fast homogene Fibrillen bildend, d. h. besonders schön bei Triton, ähnlich bei Torpedo, bei Pulmonaten (Planorbis). Fast gegliedert erscheinen die Protoplasmafäden der Fusszellen durch die eingelagerte Mitochondria bei Sauropsiden. Die Körnchen der Säuger reichen nicht völlig bis an die copulirten Spermien heran, während ich die Fäden — entgegen der Angabe Lenhossek's — häufig bis zu ihnen verfolgen kann. Die Körnerfäden inferiren bei Triton deutlich am Spiess der Spermien. In nicht functionirenden Hoden, bezw. Hodenabschnitten sah ich bei Salamandra und Bombinator schöne Reihen von Fadenkörnern innerhalb der vegitativen Zellen.

Auch die interstitiellen Hodenzellen enthalten zahlreiche Mitochondria. Vielleicht wird die Behauptung nicht ausbleiben, dass die Mitochondria aus diesen durch die Fusszellen zu den Spermatiden wandern. In Hinsicht hierauf betone ich noch einmal, dass auch die Spermatogonien und Spermatocyten längst vor der Copulation mit gleichartigen Körnern ausgerüstet sind.

Vorläufig als Curiosum erwähne ich endlich, dass die Pallisadenstäbchen der Nierenepithelien bei Bombinator sich in prachtvoller Schärfe mit der Körnchenfarbe tingirten. Ebenso enthielten die kuppelförmigen Zellen der postglomerulären secretorischen Nierencanälchen bei Bombinator zahlreiche Körnerfäden, die etwas unregelmässig ungefähr parallel von der Zellbasis zur Oberfläche verlaufen und in niedrigen Zellen dichter, mehr fadenförmig liegen als in den höheren, wo sie lockere Reihen bilden. Ich erinnere, dass hohe und niederige Zellen als verschiedene Functionsstadien der gleichen Zellart anzusehen sind (Sauer).

Ich will nunmehr versuchen, aus meinen bisherigen Beobachtungen einige Schlüsse für die morphologische und functionelle Bedeutung der von mir dargestellten Körner zu ziehen. Wir haben sie als einen weit verbreiteten Bestandtheil ruhender und sich theilender, indifferenter und hoch differenzirter Zellen gefunden.

Mit den Ehrlich'schen Körnungen haben sie, wie ich an directen Vergleichungen an den in den Schnitten vorkommenden Blutelementen, sowie an Schnitten blutbildender Organe feststellen konnte, nichts zu thun. Die Vergleichung ist insofern unvollkommen, als die Darstellung meiner Körner an Ehrlich'schen Trockenpräparaten etwa gleichzeitig mit den Ehrlich'schen Körnungen nicht gelingt. Aber die Vergleichung ist insofern ausreichend, als die einzigen bei wandernden Leukocyten in Frage kommenden Ehrlich'schen Granula, die neutrophilen und acidophilen, eine völlig abweichende Anordnung haben, als die von mir in den gleichen Elementen dargestellten.

Was die Altmann'schen Körnungen betrifft, so unterscheiden sich diese durch ihre Beziehungen zu dem Mitom ruhender und sich theilender Zellen handgreiflich von den meinigen. Bekanntlich umlagern die Altmann'schen Körner die Protoplasmafäden allseitig in derartiger Anhäufung, dass Altmann die Fäden nur als Negativ der Körnungen ansah. Allerdings halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass Altmann auch bisweilen meine Körner vor Augen hatte; so erinnern die von ihm beschriebenen Körneranordnungen der Leberzellen offenbar an die Fadenkörner. Die scharfe Unterscheidung der von mir gesehenen Körner gegen die Altmann'schen liegt eben in

ihren Beziehungen zu dem Fadenwerk des Zellleibes, welches auch nach meiner Auffassung (in Uebereinstimmung mit Flemming) die Grundlage der Zellleibstructur bildet. Ich sehe meine Körner theils deutlich den Plasmafäden eingefügt, theils ergiebt sich aus der Anordnung der Körner ihre Zugehörigkeit zu den Plasmafäden, die in denselben Präparaten nach Auswaschung der Körnerfärbung in voller Deutlichkeit erscheinen.

Hierdurch ergiebt sich nunmehr eine annähernde Identität meiner Körner mit den bisher als Zellmikrosomen bezeichneten Bildungen, von denen nach den bisherigen Methoden nur sehr unsichere Darstellungen zu erreichen waren. Die Fadenkörner entsprechen den Mikrosomen, soweit diese bisher durch irgend welche Methoden deutlicher zur Anschauung gebracht wurden; ich erinnere an die Darstellungen v. Brunn's über Spermatiden, Reinke's, Flemming's über Inoblasten und besonders an die bedeutungsvollen Ergebnisse der Macerationsmethoden J. Arnold's, mit denen ich meine Beobachtungen vielfach in Einklang setzen kann. Trotz dieses Zugeständnisses meine ich, dass meine Färbungen die Auffassung des erwähnten Zellbestandtheiles so weit beeinflussen und verändern werden, dass eine neue Benennung nicht nur berechtigt, sondern auch erwünscht sein muss.

Den Mikrosomen wurde, soweit sie bisher berücksichtigt wurden, wie mir scheinen will, eine einerseits zu allgemeine, andererseits doch nur accidentelle Verbreitung in dem Fädenwerk des Zellleibes zugeschrieben. Ich finde durch elective Färbungen, dass sie ein wohlcharakterisirter Bestandtheil eines beschränkten Theiles der Fäden sind, und dass sie das Baumaterial zu einem grossen Theil bekannter intracellularer Faden- und Faserstructuren geben. In letzterer Hinsicht scheinen meine Untersuchungen mit einer Anzahl neueren Arbeiten, die ich in Flemming's letztem Jahresbericht besprochen finde (Bouin, Garnier, Zimmermann, Arnold) viele Berührungspunkte zu bieten. Ich zweifle nicht, dass die erstgenannten Autoren in ihren „Ergastoplasma" ähnliche Verhältnisse wie ich vor Augen gehabt haben. Ich hoffe, dass der von mir schon bei meinen vorigen Mittheilungen vorgeschlagene Name Mitochondria dem bisher Erkannten ohne weitere Vorwegnahme am besten entsprechen wird, zumal er übereinstimmend mit der Veränderlichkeit der bezeichneten Gebilde Umformungen gestattet. Die aus den Fadenkörnern (Mitochondria) hervorgehenden Körnerfäden wären Chondriomiten zu benennen.

Was nun ihre physiologische Bedeutung betrifft, so habe ich erstens hervorzuheben, dass sie in der ruhenden Zelle (allerdings nur an Samenzellen und Leukocyten festgestellt) einen Theil der Sphäre neben Centralkörperchen und Archiplasma (Idiozoma Mewes') bilden, und dass sie bei der Mitose einen besonderen Abschnitt, die Polstrahlung einnehmen. Nach dem, was ich bei den verschiedenen Thierclassen bisher gesehen — besonders die höchst eigenartigen Bilder von Blaps und Pulmonaten gegenüber denen der Wirbelthiere — scheint sich die wechselnde Menge und Anordnung der Mitochondria gegenüber dem Archiplasma als wesentlicher Factor für die mannigfaltige Gestaltung der Sphäre bei verschiedenen Objecten und bei verschiedenen Methoden zu ergeben. Ihre weite Verbreitung lässt andererseits schon die Vermuthung zu, dass wir es mit einem eigenen Zellorgan zu thun haben.

Meine besondere Aufmerksamkeit war bisher der Verwendung der Fadenkörner für Zellstructuren und Differenzirungen zugewandt. Ihre Be-

theiligung an den Wimperorganen, ihre Bedeutung für die Histiogenese der quergestreiften Muskelfasern und der Spermiengeissel unterstützen meine bei dem letztgenannten Object angedeutete Hypothese, dass sie mit den motorischen Leistungen der Zelle in einem prinzipiellen Zusammenhange stehen. Auch die Befunde während der Mitose sowie an Drüsenzellen (Nierenepithel, Fusszellen) stehen in keinem Widerspruch zu jener Deutung.

Ich muss hierbei meine Stellungnahme gegenüber v. Lenhossek und Peter erörtern, die in liebenswürdiger Bezugnahme auf ein von mir ausgesprochenes Postultat das motorische Organ der Zelle in den Centralkörperchen oder deren Derivaten gefunden zu haben glauben. Ich bin mit den genannten Autoren insofern einverstanden, als sie offenbar ein anderes motorisches Organ meinen, als ich damals suchte, nämlich das motorische Erregungscentrum der Zelle, welches auch nach meiner Meinung sehr wohl im Centralkörperchen gelegen sein könnte. Was ich aber zunächst im Auge habe, ist nicht der Sitz der Erregung, sondern der Sitz der motorischen Kraftleistung für Wimper- und Geisselbewegung, also derjenigen Vorrichtung, die im Muskel sicherlich in der quergestreiften Fibrille und wahrscheinlich in der dunklen Querscheibe gelegen ist, also kurzum ein in Bau und Lagerung der motorischen Leistung entsprechendes contractiles Organ. Im Gegensatz zu Ballowitz, der den Sitz der Contraction in den Axenfaden der Geissel, in das Wimperhaar selbst verlegte, suchte ich in erster Linie den Motor für die Geissel im Mittelstück, den Motor für die Wimpern an deren Basis. Ich habe meine damalige Forderung hinsichtlich der Spermie schon in meiner vorigen Mittheilung so weit verlassen, dass ich entsprechend der Mannigfaltigkeit der Spermienbewegungen sehr verschieden gelegene und verschieden gebaute Mantelbildungen zulasse. Auch bei den Wimpern dürfte ein grösserer Spielraum für die Lage des contractilen Elementes möglich sein. Ich lege jetzt den Hauptwerth auf den Nachweis der identischen Herkunft der contractilen Elemente von einem Primitivorgan der Zelle. In diesem Sinne würden die Centralkörperchen und ihre Derivate wohl kaum in Frage kommen, sie könnten das Erregungs- oder das Insertionscentrum der Bewegungen sein, aber bis auf wenige Ausnahmen keine derartigen molekularen Umlagerungen zulassen, die die motorischen Leistungen erklären. Dagegen halte ich es für denkbar, dass die Fadenkörner das Zellorgan darstellen, welches im primitiven Zustand die interne Verlagerung der Protoplasmafäden (Zelltheilung, amöboide Bewegung) bedingt, andererseits aber das Bildungsmaterial für die Differenzirung sämmtlicher contractiler Organe abgiebt.

2. Hr. J. FRENTZEL hält den angekündigten Vortrag: Ueber den Einfluss der Nährstoffe auf die Belebung ermüdeter Muskeln.

Im Jahre 1890 hat A. Mosso in Turin einen neuen Apparat construirt, um beim Menschen die Ermüdung der Muskeln und der Nervencentren zu studiren, den Ergograph.[1] Mit dem Ergographen sind von Mosso selbst, von vielen seiner Schüler, A. Maggiora, U. Mosso, Lombard u. A., dann von Langemeyer, Schumburg und Frey Versuche angestellt worden. Hier interessiren zunächst die Untersuchungen U. Mosso's, Langemeyer's

[1] Dieser Apparat, welcher in der Sitzung noch einmal demonstrirt wurde, ist in der Litteratur mehrfach ausführlich beschrieben worden; vgl. u. A. A. Mosso, *Archives italiennes de Biologie.* 1890. p. 123. — Schumburg, *Deutsche militärärztliche Zeitschrift.* 1896.

und Schumburg's über den Einfluss des Zuckers auf die Belebung ermüdeter Muskeln, welche besonders nach den mit allen denkbaren Cautelen angestellten Versuchen Schumburg's unzweifelhaft ergaben, dass schon kleine Mengen Zucker (30 grm) im Stande sind, die in Folge körperlicher Anstrengung eingetretene Ermüdung der Muskeln $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde nach der Aufnahme des Zuckers aufzuheben und die Muskeln mit neuen Kräften auszustatten. Frey beschäftigte sich mit der analogen Wirkung des Alkoholgenusses, der ja aber nicht zu den Nährstoffen im eigentlichen Sinne gerechnet wird.

Ich hatte mir vorgenommen, auch den Einfluss der bisher nicht in dieser Richtung untersuchten Nährstoffgruppen, des Eiweisses und des Fettes, auf die Belebung ermüdeter Muskeln zu studiren und will heute die Resultate über die Wirkung des Eiweisses mittheilen.

Bis der für meine Versuche bestimmte Ergograph aus Turin eintraf, hatte Hr. Generalarzt Dr. Grasnick die grosse Liebenswürdigkeit, mir die Benutzung des gleichen Apparates in der Kaiser Wilhelm-Akademie zu gestatten, und ein Theil meiner Versuche ist also in dem dortigen Laboratorium angestellt worden.

Meine Versuchsanordnung schloss sich eng an die von Schumburg als zweckmässig erkannte an; ich stellte die Versuche an Personen an, die von dem Versuchsplan nichts wussten, unter möglichster Ausschliessung aller psychischen Momente. Die Versuchspersonen hatten spätestens um 8 Uhr Morgens ein kleines Frühstück zu geniessen und kamen nicht vor 11 oder 12 Uhr in den Versuch, so dass man annehmen konnte, dass der Magen bis dahin entleert war. Zunächst machte der Mann, in den Ergographen eingespannt, in regelmässigen Intervallen (30 Mal in der Minute) Beugungen des mit 2 bis 4 kg — je nach der Leistungsfähigkeit der verschiedenen Personen — beschwerten Mittelgliedes des dritten Fingers bis zur vollständigen Erschlaffung; die Summe der Hubhöhen in Centimetern wurde notirt und genau 3 Minuten, während welcher Zeit der Arm aus dem Apparat entfernt wurde, bis zum Beginn der nächsten Reihe gewartet. Durch eine Anzahl solcher Versuche gewann man ein Bild von der Leistungsfähigkeit des Mannes an dem betreffenden Tage. Hieran schloss sich eine Arbeit an dem von Zuntz in der Sitzung vom 13. Januar demonstrirten Zuntz'schen Ergometer; die Arbeitsleistung betrug in meinen Versuchen 18 000 mkg; das Drehen des Rades wurde mit zwei Pausen von je 5 Minuten ausgeführt: entweder vor oder nach der Arbeit oder in einer der Pausen erhielt der Mann 200 grm Wasser entweder allein, oder mit Dulcin, Zucker, verschiedenen Eiweisspräparaten u. s. w. Nach Schluss der Arbeit wurde sofort wieder am Ergographen die Leistung der Beugemuskeln des Mittelfingers festgestellt, und mit Pausen zwischen den einzelnen Leistungen von genau 3 Minuten, 8, 10 und mehr solche Versuche ausgeführt, um den Effect des an dem Tage genommenen Nährstoffes u. s. w. auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln ermitteln zu können. In der nachstehenden Tabelle sind eine Anzahl solcher Versuchsprotocolle niedergelegt.

Gleich beim ersten Versuche mit Eiweiss (in der 30 grm Zucker entsprechenden Menge verabreicht) zeigte sich

1. dass Eiweiss in annähernd derselben Zeit, wie der Zucker, eine die Leistungsfähigkeit des ermüdeten Muskels erhöhende Wirkung ausübt,

2. dass diese erhöhende Wirkung die des Zuckers quantitativ übertrifft.

Dieses Resultat wurde jedes Mal bei Gabe von Eiweiss wieder gefunden.

Wenn wir die in den Versuchsprotocollen in der zweiten Reihe notirten Procentzahlen (die letzte Leistung vor der Arbeit = 100 gesetzt) vergleichen, so finden wir in einem Falle bei 4 kg Ergographbelastung

beim Zucker Erhöhungen	120,	132,	157,	195,	211,
beim Eiweiss	130,	140,	152,	208,	255,

oder bei dem anderen Manne, der nur mit 2·2 kg Ergographbelastung arbeitet,

beim Zucker	105,	124,	139,	140,	156,	
beim Eiweiss dagegen	116,	122,	137,	277,	296,	307 u. s. w.

Es ist wohl kaum nöthig, zu erwähnen, dass ich diese Resultate durch eine grosse Anzahl von Versuchen an verschiedenen Versuchspersonen, unter Gabe der verschiedenen Eiweisspräparate bestätigt habe, so dass ich zu dem Schlusse berechtigt bin, dass bei Ergometer-Ergograph-Versuchen, wie sie Schumburg mit Zucker anstellte, die entsprechende Eiweissmenge in annähernd derselben Zeit nicht nur dasselbe, sondern sogar nicht unerheblich mehr für die belebende Wirkung der ermüdeten Muskeln leistet als Zucker.

Die möglichen Erklärungen für diesen Effect sind wohl die folgenden:

1. Der Magen der Versuchsperson war nahezu leer; es konnte also durch die Gabe des Wassers mit oder ohne Zusatz eines Nährstoffes ein gewisses flaues Gefühl im Magen aufgehoben und dadurch reflectorisch eine grössere Leistungsfähigkeit der Muskeln erzielt werden.

Diese Annahme würde niemals genügend die quantitativ so verschiedene Wirkung von Zucker und Eiweiss erklären.

2. Man könnte eine Suggestion verantwortlich machen; der Mann glaubte, etwas zu geniessen, was seine Muskelkraft hob, und deshalb war dann seine Kraft eine grössere.

Abgesehen davon, dass sich dieser Effect erst recht in den zwei Versuchen mit Speck (vgl. Tabelle) hätte äussern müssen, weil Speck dem Manne aus dem Volke als Nahrungsmittel bekannt ist und ihm im Versuche auch nicht verheimlicht werden konnte, dass er Speck zu sich nahm, habe ich bei einem Versuche mit Wasser allein ihm direct zu suggeriren versucht, dass er etwas seine Kräfte ausserordentlich Hebendes erhalte, und dieser Versuch hat genau denselben Abfall ergeben, wie alle anderen Versuche ohne Nährstoffe.

3. Man könnte daran denken, dass durch Secretion des Magensaftes in Folge der Einführung von Substanzen in den Magen das Blut alkalischer und dadurch eine, vielleicht die wesentlichste Ursache der Ermüdung behoben wurde; denn wir wissen ja, dass die in den arbeitenden Muskeln erzeugten Säuren die Alkalescenz des Blutes herabsetzen, dadurch ermüdend, schliesslich sogar lähmend — wie beim zu Tode gehetzten Thiere — auf die Muskeln wirken.

Die stattfindende Secretion des Magensaftes u. s. w. als Grund angenommen, musste der gleiche Effect nach Einführung von Alkali in den Magen stattfinden. Dies war allerdings nach Gabe von 4 grm Natrium bicarbonicum (vgl. Tabelle) der Fall; jedoch war die Wirkung dieses Mittels etwa die des Zuckers, erreichte indess nicht die Wirkung des Eiweisses; sie hätte aber, wenn die Secretion des Magensaftes u. s. w. die zureichende Erklärung für die beobachteten Thatsachen gewesen wäre, mindestens die

R. F., Schneider, 22 Jahre alt;

Datum	Ergograph belastet mit kg					Arbeit 1200 Umdrehungen am Ergometer = 18 000 mkg jedes Mal 200 Wasser		
13./XII. 1898	2·2			307	230	Dulcin; 15 Min. nach Beginn	77	176
				134	100	der Arbeit	34	76
16./XII. 1898	„			347	241	Zucker; 15 Min. nach Beginn	201	412
				144	100	der Arbeit	84	190
22./XII. 1898	„			402	300	Zucker; 15 Min. nach Beginn	144	210
				134	100	der Arbeit	48	70
15./XII. 1898	„			388	273	Tropon; 15 Min. nach Beginn	271	322
				141	100	der Arbeit	99	116
20./XII. 1898	„			356	272	Tropon; 20 bis 25 Min. nach	249	185
				130	100	Beginn der Arbeit	92	68
21./XII. 1898	„			372	298	Tropon; 10 Min. nach Beginn	735	1831
				124	100	der Arbeit	245	610
23./XII. 1898	„			387	302	Nutrose; 15 Min. nach Be-	492	230
				129	100	ginn der Arbeit	164	77
28./XII. 1898	„			397	278	Speck; 15 Min. nach Beginn	580	680
				142	100	der Arbeit	209	244
30./XII. 1898	„			378	300	Natr. bicarbon.; 15 Min. nach	307	482
				123	100	Beginn der Arbeit	102	161

F. K., Schuhmacher, 31 Jahre alt;

25./I. 1899	4		136	100	124	Wasser; vor der Arbeit	109	100
			109	80	100		88	80
31./I. 1899	„	162	100	92	96	Wasser; vor der Arbeit	102	113
		168	104	96	100		106	117
28./I. 1899	„		117	95	93	Zucker; vor der Arbeit	107	110
			125	102	100		115	118
23./I. 1899	„		170	110	115	Tropon; vor der Arbeit	120	110
			145	95	100		105	95
26./I. 1899	„	161	150	171	96	Tropon; vor der Arbeit	108	69
		167	156	178	100		112	72
21./I. 1899	„		134	140	135	Tropon; 15 Min. nach Beginn	131	103
			99	105	100	der Arbeit	97	76
3./II. 1899	„	166	127	86	104	Speck; vor der Arbeit	109	127
		160	122	82	100		105	122
1./II. 1899	2	161	162	220	146	Tropon; vor der Arbeit	209	220
		110	110	150	100		143	150
7./II. 1899	„	248	403	248	215	Natr. bicarbon.; vor der	378	243
		110	187	110	100	Arbeit	157	113

Gewöhnliche Zahlen: Summe der Hubhöhen in Centimetern.

wiegt 58 kg bekleidet.

165	163	152	154	152	153	147									
75	75	66	66	65	66	64									
374	338	332	297	251	194	169	155								
156	140	139	124	105	81	70	65								
170	198	155	167	150	138	286	368	275							
57	66	52	56	50	46	95	123	92							
334	374	757	810	839	645	442	332								
122	137	277	296	307	233	162	122								
137	133	127	120	114	104	162	158	270	315	557	1018				
50	49	46	44	42	38	59	58	99	116	205	374				
306	162	158	138	144	133										
102	54	53	46	48	44										
392	277	267	1073	539	318	167									
131	92	89	358	179	106	56									
424	316	304	293	272	266										
152	114	109	105	98	95										
317	386	302	518	323	268	180	200								
106	129	101	173	107	70	60	66								

wiegt 62·5 kg bekleidet

73	82	95	70	81	98	89	71	96	98						
59	66	77	56	65	79	71	56	78	79						
113	96	100	75	89	66	69	81	130	46	75					
117	100	104	78	92	69	72	84	135	48	78					
123	112	146	112	127	182	158	197	155							
132	120	157	120	136	195	169	211	166							
106	85	130	150	160	166	175	165	180							
92	74	113	130	139	141	152	140	156							
70	78	80	110	110	140	200	130	145	167	245	173				
73	81	83	115	115	146	208	136	151	173	255	180				
112	110	127	68	75	136	60	120	104	158	74	215	200	165	200	
83	82	94	50	56	100	44	88	75	117	55	159	148	122	148	
91	111	113	122	122	98	117	96	86	81	119					
89	107	109	117	117	94	113	92	82	79	115					
154	177	180	188	179	202	193	214	167	219	240	179	506	260	195	273
105	121	122	128	122	139	132	148	114	149	164	122	343	177	133	187
406	205	138	233	108	123	130									
189	95	64	108	50	57	60									

Unterstrichene Zahlen: Procentzahlen (letzte Summe der Hubhöhen vor der Arbeit = 100 gesetzt).

Wirkung des Eiweisses erreichen, ja dieselbe übertreffen müssen, weil ja Alkali auch direct in's Blut übertritt, und also nicht nur durch Anregung der Secretion des Magensaftes hätte wirken müssen.

Es bleibt schliesslich nichts übrig, als anzunehmen, dass die Zeit von der Gabe bis zur Wirkung des Eiweisses genügt, um das Eiweiss in die Blutbahn überzuführen und so als Kraftquelle für die ermüdeten Muskeln zu verwerthen.

Versuche über den zeitlichen Verlauf der Eiweisszersetzung im Körper wurden mit Fleisch u. s. w. an Menschen und Thieren mehrfach angestellt; ich erinnere nur an die Versuche von Voit, Becher, Feder, Oppenheim, Munk u. A. Diese Versuche führen zu dem Schlusse, dass in der That in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme bereits ein Theil des Eiweisses sich in der Circulation befindet.

Ich habe diese Versuche mit den von mir benutzten Eiweisspräparaten wiederholt. Nach einer wesentlich aus Kohlehydraten bestehenden Abendmahlzeit wurde am nächsten Morgen um 7 Uhr nur eine kleine Tasse Kaffee genossen, und der Urin jeder folgenden Stunde für sich aufgefangen und analysirt. Um 9 Uhr nahm ich 33 grm Tropon in Wasser zu mir. Die Stickstoffausscheidung der an diesem Tage in Betracht kommenden Stunden ergab:

7—8 Uhr: 0·526 grm N.

8—9 Uhr: 0·474 grm N, also ein Absinken des N-Gehaltes.

9 Uhr: Eiweissaufnahme.

9—10 Uhr: 0·538 grm N, also schon in der ersten Stunde nach der Aufnahme ein kleines Plus der N-Ausscheidung.

10—11 Uhr: 0.923 grm N.

11—12 Uhr: 0·730 grm N.

Wenn aber schon in der ersten Stunde nach der Aufnahme eine vermehrte N-Ausscheidung im Harne nachweisbar ist, so muss sich das Eiweiss zeitlich früher, also etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden nach der Aufnahme schon in der Circulation befunden haben und konnte die Effecte auf die ermüdeten Muskeln hervorbringen, die meine Versuche am Ergographen ergeben haben.

Da nach meinen Versuchen das Eiweiss für die Belebung ermüdeter Muskeln dasselbe, ja noch mehr leistet in derselben Zeit, wie der Zucker, so fordert dies Ergebniss zu praktischen Versuchen auf in all' den Fällen, in welchen in kurzer Zeit ermüdeten Muskeln neues Kraftmaterial zugeführt werden soll, d. h. beim Radfahren, Rudern, Bergsteigen u. s. f., vor allem auch in der Armee bei forcirten, lang dauernden Märschen, um so mehr, als Eiweiss ja ausser seiner Eigenschaft als Kraftspender auch noch zerfallendes Zellmaterial regeneriren kann.

Uebrigens soll dieser Vortrag nur eine erste Mittheilung sein; es interessirt u. A. auch, vielleicht bestehende Unterschiede zwischen vegetabilischem und animalischem Eiweiss zu ermitteln; ferner festzustellen, ob die Dauer der Wirkung von Eiweiss und Zucker erhebliche Differenzen aufweist, schliesslich will ich natürlich auch die Versuche mit Fett, deren bisher nur wenige vorliegen, weiter verfolgen.

Ich hoffe, seiner Zeit der Gesellschaft hierüber weitere Mittheilungen machen zu können.

SEP 26 1899

Versuche und Beobachtungen an Fledermäusen.

Von

A. Koeninck.

(Aus dem pharmakologischen Institut zu Marburg.)

Die Veranlassung zu den vorliegenden Untersuchungen gab der Wunsch, unsere bisher noch ziemlich mangelhaften Kenntnisse von dem physiologischen und pharmakologischen Verhalten winterschlafender Thiere in einigen Richtungen zu ergänzen.

Als Versuchsthiere dienten uns Fledermäuse, die während der Wintermonate verhältnissmässig leicht, wenn auch nicht immer in grosser Menge zu beschaffen sind. Im Herbst suchen sich die Fledermäuse, wie Koch[1] berichtet, für den Winterschlaf die verschiedenartigsten Schlupfwinkel aus, hohle Bäume, Grotten, Höhlen, Ritzen und Spalten alter Mauern, in denen sie, vor Frost und ihren sonstigen Feinden geschützt, oft recht schwer zu finden sind. Wir haben die Thiere (Nannugo Pipistrellus), die wir zu unseren Versuchen verwendeten, zum grössten Theile in alten Kellern des Marburger Schlosses und eines hiesigen alten Gebäudes gefunden. Die Keller waren trocken und hatten weite Oeffnungen, die in's Freie führten. Die Thiere sassen in Nestern zu 5, 10, 20 Stück, tief in den Mauern versteckt. Wir fanden sie in ihrem Lager, indem wir mit einem Draht vorsichtig die Ritzen und Löcher absuchten. Sobald wir eine Fledermaus berührten, fing sie in eigenthümlicher Weise an zu zirpen. Diejenigen Thiere, welche ziemlich vorn sassen, wurden mit einer langen Pincette gefasst und hervorgezogen, die tiefer sitzenden mussten erst mit einem Häkchen der Oeffnung genähert werden, wobei es einige Male vorkam, dass die Flügelarme sich einklemmten und brachen. Wir konnten also bei unserem Fang nicht so

[1] C. Koch, Das Wesentliche der Chiropteren mit besonderer Beschreibung der in dem Herzogthum Nassau und den angrenzenden Landestheilen vorkommenden Fledermäuse. *Jahrbücher des Vereins für Naturheilkunde im Herzogthum Nassau.* Wiesbaden 1862 u. 1863. Heft 17 u. 18. S. 329 ff.

schonend verfahren, wie E. Delsaux,[1] der seine Thiere an der Decke grosser Höhlen bei Mastricht in grossen Haufen beisammen fand und sie, ohne sie anzufassen, einzeln auf ein lose ausgespanntes Tuch fallen liess. Er behauptet, dass die Thiere nicht erweckt werden dürften, da sie sonst ihre Reservenahrung aufzehrten und stürben. Unsere Thiere wurden, als wir sie in einem Tuche forttrugen, alle wach und das Tuch wurde ganz warm; trotzdem versanken sie, zu je 5 Stück in mit Fliesspapier ausgelegte Glasgefässe gesetzt und in ein ganz dunkles Zimmer mit einer Temperatur von 5 bis 7° gebracht, in kurzer Zeit wieder vollständig in den Winterschlaf, wobei sie sich immer dicht an und über einander legten. Später mussten wir die Thiere wieder in ihrem Schlafe stören, als wir sie in die zu unseren Versuchen bestimmten Gläser setzten und an's Licht brachten. Nachdem sie aber einen Tag darin verweilt hatten, waren sie wieder vollständig in den früheren Zustand zurückgefallen. Selbst die Thiere mit zerbrochenen Ober- und Unterarmknochen machten hiervon keine Ausnahme. Erst gegen Ende März (die Versuche erstreckten sich auf die Zeit von Ende Februar bis Anfang April 1898) schliefen die Thiere nicht mehr so leicht ein und wurden bei der geringsten Bewegung des Gefässes wieder wach.

Bei unseren Nachforschungen haben wir nur eine langohrige Fledermaus (Plecotus auritus) selbst gefangen. Sie sass allein ganz vorn in einer Mauerritze an einer Stelle, an der sie sicher ein starker Frost erreicht haben würde. Zwei andere Thiere dieser Gattung, die uns gebracht wurden, waren ebenfalls einzeln gefangen worden. Der Schlaf dieser drei Thiere war in der Gefangenschaft nicht so fest, wie der der übrigen. Zwei davon sind wahrscheinlich auch in Folge dessen nach einigen Tagen gestorben, nachdem sie allerdings schon zu Beobachtungen verwendet und ziemlich lange wach gewesen waren.

1. Verhalten der winterschlafenden Fledermäuse gegenüber verschiedenen Vergiftungen.

Da die Körpertemperatur und die Blutcirculation der Fledermäuse während des Winterschlafes bedeutend herabgesetzt ist, so lag die Vermuthung nahe, dass diese Thiere sich den sonst rasch und energisch wirkenden Giften gegenüber ähnlich verhalten würden, wie abgekühlte Frösche, die selbst auf grössere Dosen unserer stärksten Nervengifte gar nicht oder nur sehr langsam und träge reagiren. Um dies zu entscheiden, wurden

[1] E. Delsaux, Sur la respiration des chauves-souris pendant leur sommeil hibernal. *Bulletins de l'académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique.* Bruxelles 1884. 2. Série. T. VIII. p. 88.

die folgenden Versuche angestellt. Es wurde dabei den Thieren das Gift subcutan injicirt, und zwar bei allen Versuchen auf folgende Weise: Das Thier wurde schnell aus dem Behälter, in dem es schlummerte, hervorgeholt, mit Daumen und den beiden letzten Fingern der linken Hand gefasst und mit den übrigen beiden Fingern der linke Flügel vom Körper abgezogen. Dadurch wurde die Haut des Rumpfes etwas von den Rippen abgehoben und es konnte dann in der Nähe der Ansatzstelle der Flughaut die Canüle der Pravaz'schen Spritze bequem eingeführt werden, ohne Gefahr zu laufen, edlere Theile zu verletzen. Leider liess sich bei diesem Verfahren nicht vermeiden, dass die Thiere wach wurden.

Waren sie schon sonst beim Anblasen und bei der leisesten Berührung zusammengeschreckt, so fingen sie beim Einstechen der Canüle erst recht an zu zirpen, sich zu krümmen und den Kopf der Einstichstelle zuzuwenden. Bald wurde die Athmung beschleunigt, die Herzthätigkeit folgte ihr nach, das Thier wurde wärmer und in kurzer Zeit ganz wach.

Bei einigen schnell wirkenden Giften konnten die Thiere indessen nicht mehr vollständig in den wachen Zustand zurückkehren.

Die Versuche wurden, wo nichts bemerkt ist, bei einer Zimmertemperatur von 6 bis 7° angestellt.

Bei Angabe der Dosis ist zu berücksichtigen, dass die Versuchsthierchen zu unseren kleinsten Fledermäusen gehören und ihr Gewicht nicht mehr als 4 bis 5 grm betrug. Unser beschränktes Material erlaubte uns nicht, lange Versuchsreihen aufzustellen, wir mussten uns vielmehr damit begnügen, die Wirkung nur einiger wenigen Gifte festzustellen; wir wählten zu unseren Versuchen solche Gifte, die zugleich als Vertreter ganzer Gruppen aufgefasst werden können. Als Krampfgifte wurden Strychnin und Pikrotoxin, als Muskelgift Coffeïn, als secretorisch wirkende Gifte Muskarin und Pilocarpin verwendet. Die Resultate dieser Versuche sind in folgenden Protocollen kurz zusammengestellt.

Versuch mit Strychninum nitricum.

Versuch Nr. 1. Injection von 0·0001 Strychninum nitric.

Nach 5 Min. Auftreten tetanischer Krämpfe, die durch Aethernarcose beseitigt werden. Die Flügel sind während der Krämpfe zusammengeschlagen.

Nach 15 Min., nach 3 kurzen Narcosen, lassen die Krämpfe und die Reflexerregbarkeit etwas nach, von Zeit zu Zeit treten geringe Contractionen des Körpers auf.

Nach 30 Min. jede halbe Minute eine dyspnoische Athmung.

Nach 3 Stunden Reaction auf Anblasen und Berührung noch vorhanden; das Thier fühlt sich kalt an; 1 bis 2 Athemzüge in der Minute.

Nach $3^1/_2$ Stunden ist das Thier todt.

Versuch mit Pikrotoxin.

Versuch Nr. 2. Injection von 0·0002 Pikrotoxin.

Nach einigen Minuten sehr beschleunigte Athmung.

Nach 15 Min. plötzliches Aufflattern, grosse Lebhaftigkeit.

Nach 30 Min. clonische Zuckungen der weit ausgebreiteten Flügel. Die Zuckungen hören plötzlich auf, die Flügel werden an den Leib gezogen, das Thier liegt vollständig ruhig da und stirbt nach einiger Zeit.

Versuch mit Fliegenpilzextract (Muscarin).

Versuch Nr. 3. Injection von ca. 0·1 dieses Extractes.

Nach 17 Min. Harnentleerung, Speichelfluss; beschleunigte Athmung.

Nach 30 Min., Athmung wird langsamer und dyspnoisch.

Injection von 0·004 Atropini sulfurici als Gegengift ohne Erfolg.

Nach 1 Stde. Thier todt.

Versuch mit Pilocarpinum hydrochloricum.

Versuch Nr. 4. Injection von 0·0001 Pilocarpinum hydrochloricum.

Nach 10 Min. beschleunigte Athmung, geringer Speichelfluss.

Nach 25 Min. starke dyspnoische Athmung; Harnsecretion.

Nach 35 Min. lebhaftes Kratzen von Bauch und Brust mit den Hinterfüssen, wahrscheinlich wegen Juckens in Folge des Schweissausbruches.

Nach 4 Stdn. Thier sehr lebhaft, der Boden unter der Glasglocke ist ganz feucht und mit mehreren Kothpartikelchen bedeckt.

Nach 18 Tagen lebt das Thier noch, nachdem es täglich besichtigt und in seinem Schlafe gestört worden ist und stirbt dann offenbar in Folge von Inanition.

Versuche mit Coffeïn.

Versuch Nr. 5. Injection von 0·00025 Coffeïn.

Nach 25 Min. Das Thier kriecht mit den Vorderfüssen weiter und schleppt den Hinterleib nach.

Nach 27 Min. Beim Anblasen und beim Anstossen an die Unterlage hebt sich das Thier etwas mit den Flügelarmen, wobei ganz leichte Zuckungen bemerkbar sind.

Nach 50 Min. schwerfällige Bewegungen, geringe Steigerung der Reflexe.

Nach 55 Min. nicht sehr ausgiebige spontane Zuckungen, die nur kurze Zeit andauern; Harnsecretion. Beim Ausbreiten der Flügel tritt ein Spasmus der Strecker ein, so dass sie nur schwer wieder zusammen gelegt werden können.

Nach 1 Stde. 5 Min. Zuckungen mit dem linken Flügel, in dessen Nähe die Injection vorgenommen war.

Nach 1 Stde. 15 Min. ist das Thier todt.

Versuche Nr. 6 und 7 wurden an zwei sehr entkräfteten Thieren vorgenommen. Bei dem einen zeigte sich ein continuirlicher Krampf des ganzen Körpers, der 1 Stde. 20 Min. dauerte und mit dem Tode endete.

Bei dem anderen Thiere entstand nach Injection in die Oberarmmusculatur eine Coffeïnmuskelstarre, indem der Unterarm sich nicht mehr so leicht strecken liess wie vorher.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass bei den Fledermäusen, wenn sie direct aus dem Winterschlafe kommen, die ersten Vergiftungserscheinungen verhältnissmässig spät auftreten, dass sie aber im Uebrigen auf die angewandten Gifte nicht wesentlich anders reagiren, wie die übrigen Säugethiere; wobei man aber berücksichtigen muss, dass sie durch die Einspritzung völlig aufgeweckt wurden.

Nur von Pilocarpin wird eine ziemlich hohe Dosis gut überstanden und bei den Versuchen mit Coffeïn sehen wir, was in gleicher Weise sonst nur bei Kaltblütern zu beobachten ist, dass auf Injection in den Muskel eine Starre desselben eintritt.

Beiläufig haben wir dabei auch das Verhalten der winterschlafenden Fledermäuse Brechmitteln gegenüber durch folgende Versuche festzustellen gesucht.

Versuche mit Apomorphinum hydrochloricum.

Versuch Nr. 8. Injection von 0·0001 Apomorphinum hydrochloricum.

Nach 1 Stde. athmet das Thier noch recht langsam und ruhig und zeigt keine besonderen Erscheinungen.

Erneute Injection von 0·0002.

Nach 1 Stde. 16 Min. Injection von 0·0002.

Nach 1 Stde. 20 Min. Injection von 0·0004. Darnach zeigen sich einige geringe Bewegungen, die Brechbewegungen ähnlich sehen.

Nach 1 Stde. 30 Min. lebt das Thier noch, es hat aber bis dahin keine besonderen Erscheinungen gezeigt.

Am anderen Tage ist das Thier todt.

Versuch Nr. 9. Injection von 0·0025 Apom. hydrochl.

Nach 20 Min. wird der Schwanz auffallend in die Höhe gebogen und das Thier legt sich von einer Seite auf die andere.

Nach 40 Min. tetanische Krämpfe des ganzen Körpers, besonders der Flügel, die vornehmlich bei Erschütterung der Unterlage auftreten. In Rückenlage werden die Flügel dabei nur halb ausgestreckt.

Nach 3 Stdn. sind die Reflexkrämpfe noch vorhanden.

Nach 24 Stdn. sind dieselben ebenfalls noch vorhanden.

Nach 2 Tagen ist das Thier todt.

Versuch Nr. 10. Injection von 0·0075 Apom. hydrochl. bei einem ziemlich kraftlosen Thiere.

Nach 6 Min. sperrt das Thier wiederholt das Maul auf und beugt den Kopf unter die Brust, man sieht aber keine eigentlichen Brechbewegungen.

Nach 1 Stde. 10 Min. ist das Thier todt, ohne dass Reflexkrämpfe aufgetreten wären.

Es liegt in diesen Versuchen also eine Bestätigung der Angaben Mellingers,[1] der die Fledermaus gleich dem Pferde, den Wiederkäuern und Nagern zu den Thieren rechnet, die nicht erbrechen.[2]

Bei allen bisherigen Versuchen ist ein etwas langsamer Verlauf der Vergiftung trotz verhältnissmässig hoher Dosis wahrzunehmen. Es war dies von vornherein zu erwarten, weil, in Folge der während des Winterschlafes bedeutend herabgesetzten Lebensprocesse des Organismus, der verminderten Thätigkeit der Zellen und der verminderten Blutcirculation, die erst langsam wieder in den normalen Zustand zurückkehren, durch die allmähliche Wirkung des Giftes aber oft auch noch daran gehindert werden, ein rasches Uebergreifen der Vergiftung auf den ganzen Körper und besonders auf das Centralnervensystem erschwert wird.

Viel deutlicher jedoch tritt diese abschwächende Wirkung des Winterschlafes in den folgenden Versuchen mit einem langsamer wirkenden, fermentativen Gifte, dem Tetanotoxin, hervor. Es wurde zur Injection die frische wässerige Lösung eines von Knorr im December 1895 dargestellten und getrockneten Tetanotoxins benutzt. Ein Milligramm der Substanz tödtete 1000 grm Kaninchen, 1 000 000 grm Meerschweinchen, 150 000 grm Maus. In den Versuchen ist die für 1 grm Maus tödtliche Dosis nach der von Behring eingeführten Bezeichnung mit 1 + Ms. angegeben und als Einheit zu Grunde gelegt worden. — Die Injection erfolgte, wie bei den übrigen Thieren, in der Nähe des linken Flügels. Die Thiere kamen unmittelbar aus dem Winterschlafe und wurden nach der Injection unter eine Glasglocke gesetzt, die mit einem Tuche überdeckt war. Die Versuche fanden, ebenso wie die vorigen, wo nichts Näheres angegeben, bei einer Zimmertemperatur von 6 bis 7° statt.

Versuch Nr. 11. Injection von 8000 + Ms. Tetan.

Nach der Injection wird das Thier vollständig wach und recht unruhig; am folgenden Tage ist es aber schon wieder in seine frühere Lethargie zurückgesunken, ein Verhalten, welches sich auch bei den folgenden Versuchen immer wiederholte. Es zeigten sich weder an diesem noch an den folgenden Tagen irgend welche für Tetanus charakteristischen Symptome. Nach 20 Tagen trat der Tod ein. Die Zimmertemperatur war unterdessen allmählich bis auf 10° gestiegen. Das todte Thier ist etwas steif.

---

[1] Pflüger's *Archiv.* 1881. Bd. XXIV. S. 232. Vgl. auch Thumas, Virchow's *Archiv.* 1891. Bd. CXXIII. S. 44.

[2] Bei Ratten, die auf Tartarus stibiatus und Apomorphin nicht reagirten, sahen wir übrigens nach subcutaner Injection von Veratrin einige rudimentäre Brechbewegungen, ähnlich wie bei der Fledermaus nach Apomorphin-Injection in Versuch Nr. 8.

Versuch Nr. 12. Injection von 16 000 + Ms. Tetan.

Das Thier zeigt während der 13 Tage, die es noch nach der Injection lebt, keine auffallenden Veränderungen. Nach dem Tode ist es steif. Zimmertemperatur gegen Ende des Versuches 10^0.

Versuch Nr. 13. Injection von 25 000 + Ms. Tetan.

Das Thier stirbt bei denselben Temperaturverhältnissen ebenfalls nach 13 Tagen. Sein Verhalten ist von dem der vorigen nicht abgewichen.

Versuch Nr. 14. Injection von 8000 + Ms. Tetan.

Das Thier wird nach der Injection in's warme Zimmer gebracht mit einer Temperatur von 16^0.

Am zweiten Tage ist das Thier scheinbar etwas matt, der linke Flügel, in dessen Nähe injicirt wurde, etwas steif und an den Leib gezogen. Das Thier scheint während der Nacht sehr unruhig gewesen zu sein.

Am folgenden Tage ist die Steifheit des linken Flügels deutlicher geworden, das Thier kann sich nur noch mit dem rechten Flügelarm fortbewegen.

Am vierten Tage wird die Athmung dyspnoisch.

Das Thier wird in ein kühleres Zimmer ($6 \cdot 5^0$) gebracht, stirbt aber trotzdem am 5. Tage.

Versuch Nr. 15. Injection von 800 000 + Ms. Tetan.

Das Thier lebt bei einer Zimmertemperatur von 6 bis 7^0 8 Tage lang und zeigt während dieser Zeit keine Veränderungen.

Versuch Nr. 16. Injection von 2 500 000 + Ms. Tetan.

Das Thier ist am folgenden Tage todt und steif. Zimmertemperatur 6 bis 7^0. Charakteristische Krankheitserscheinungen wurden nicht beobachtet.

Versuch Nr. 17. Injection von 800 000 + Ms. Tetan.

Das Thier wird nach der Injection in ein dunkles Zimmer und auf Eiswasser gesetzt.

Am 5. und den folgenden Tagen ist der linke Flügel etwas mehr an den Leib gezogen als der rechte.

Nach 11 Tagen erfolgt der Tod.

Das todte Thier ist etwas steif.

Konnten wir bei den vorigen Versuchen noch zweifelhaft sein, ob die tiefe Temperatur während des Winterschlafes irgend welchen Einfluss auf die Vergiftungen dieser Thiere ausübe, so dürfen wir diese Annahme wohl durch diese letzten Versuche als bewiesen ansehen. Wenn in Versuch 11 die Fledermaus nach einer Einspritzung von 8000 + Ms. Tetanotoxin erst nach 20 Tagen stirbt, so kann der Tod ebensowohl auf die eingetretene Inanition, da das Thier täglich besichtigt und in seinem Schlafe gestört wurde, als auf die Folgen der Vergiftung zurückgeführt werden. Dieselbe Dosis genügt

aber nach den Angaben Knorr's, um über 200 mittelgrosse Meerschweinchen zu tödten. Versuch Nr. 14 lässt erkennen, um wieviel schneller dieselbe Quantität des Giftes auf eine Fledermaus einwirkt, die sich im warmen Zimmer befindet und daher wohl nicht vollständig wieder eingeschlafen ist, da ihre Körpertemperatur ja nur bis auf 16° sinken kann.

Schon am 2. Tage treten die charakteristischen Zeichen der Vergiftung deutlich hervor, während sie bei Versuch Nr. 11 überhaupt nicht wahrzunehmen waren.

Auch aus den Versuchen Nr. 15 und 17 ist der Einfluss der Aussentemperatur auf den Verlauf der Vergiftung deutlich ersichtlich. Dieselbe hohe Dosis wirkt bei dem auf Eiswasser gesetzten Thiere langsamer als bei dem im kühlen Zimmer (6 bis 7°) befindlichen.

Unsere Bemühungen, während des Sommers Thiere zu fangen, waren gänzlich ohne Erfolg, und so war es leider nicht möglich, die Empfindlichkeit der lebensfrischen Sommerthiere für das Tetanusgift festzustellen.

Schon Barkow hat darauf aufmerksam gemacht und durch Versuche an Igeln bewiesen, dass die Winterschläfer „bei Abmagerung und sonstiger Krankheit" grosse Neigung zum Sinken der Lebenswärme zeigen.

Es war auch bereits bei den vorhergehenden Versuchen zu erkennen, dass die Lebensprocesse der Fledermäuse nach Einwirkung des Giftes im Allgemeinen, nachdem sie zuerst warm und wach geworden waren, wieder bedeutend an Intensität abnahmen. Dies trat nun aber ganz besonders deutlich bei den Tetaninthieren hervor. In den späteren Stadien der Vergiftung liessen sie sich durch die verschiedensten Reize nicht vollständig wieder in den wachen Zustand zurück versetzen. Eine grosse Mattigkeit hatte sich augenscheinlich des ganzen Körpers bemächtigt und auch das die Wärme regulirende Centrum mit ergriffen. Die Eigenwärme des Thieres sank deshalb ganz auf die Temperatur der Umgebung herab.

Die winterschlafenden Fledermäuse verhalten sich demnach ähnlich wie Kaltblüter, die selbst gegen grössere Dosen des Tetanusgiftes wie auch gegen Tetanusbacilleninfection unempfindlich sind und erst, wie Courmont und Doyon[1] gezeigt haben, bei einer Erwärmung auf 22 bis 25° C. für diese Vergiftung empfänglich werden. Bei einer Kröte wirkte übrigens, wie aus einem mir von Prof. Hans Meyer mitgetheilten Versuche hervorgeht, das am 19. Mai 1897 beigebrachte Tetanotoxin nach einmonatlicher Frist und führte zu einem 4 Wochen lang anhaltenden, mit dem Tode endigenden Tetanus, obschon die Temperatur in jener Zeit sich nicht über 19 bis 20° C. erhob.

---

[1] *Archives de physiologie.* 1893 u. ff.

2. Wie verhalten sich die Oxydationsvorgänge bei winterschlafenden Fledermäusen?

a) Wie gross ist die Kohlensäureproduction im Winterschlafe?

Die starke Verminderung der Athemfrequenz (bei unseren Fledermäusen zeigte sich alle 10 bis 15 Minuten eine Athmung) lässt von vornherein auf eine sehr erhebliche Einschränkung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureabgabe schliessen.

Dies ist auch experimentell festgestellt worden. Regnault und Reiset[1] fanden bei einem schlafenden Murmelthiere, dessen Sauerstoffverbrauch 0·048 und 0·040 betrug, dementsprechend eine Kohlensäureausscheidung von 0·037 und 0·022. E. Delsaux[2] stellte bei 11 schlafenden Fledermäusen zugleich (Plecotus auritus und Vespertilio murinus) bei einer Temperatur von 7·5° eine Kohlensäureausscheidung von 57·3 ccm = etwa 0·110 pro Kilogramm und Stunde fest. Ziesel producirten nach Horvath[3] 0·015 CO_2 während des Winterschlafes, und Hamster, die nach E. Marès[4] im wachen Zustande 2·335 bis 5·038 O aufgenommen und 2.757 bis 5·231 CO_2 ausgeschieden hatten, brauchten im Winterschlafe nur 0·026 bis 0·157 O und schieden auch nur 0·014 bis 0·155 CO_2 pro Kilogramm und Stunde aus.

Wir haben nun auch versucht, die CO_2-Ausscheidung unserer Thiere festzustellen und verfuhren dabei folgendermaassen:

Je eine Fledermaus befand sich in einem luftdicht verschlossenen cylindrischen Glasgefässe von 380 ccm Inhalt. Die Luft trat durch zwei gebohrte Löcher von oben in das Gefäss ein und unten wieder heraus. Die von aussen zuströmende Luft hatte zuvor 4 Flaschen mit concentrirter Kalilauge und eine Barytflasche zu passiren. Letztere diente zum Nachweis, dass die Luft vollständig von Kohlensäure frei war. Die von dem Thiere producirte Kohlensäure gelangte mit der ausströmenden Luft durch zwei hinter einander geschaltete, U-förmig gekrümmte Absorptionsröhren, an deren aufsteigendem Schenkel mehrere Kugeln angeblasen waren (de Koninck's Kaliröhren), und wurde von dem in diesen Röhren enthaltenen Barytwasser absorbirt. Das zweite Rohr trübte sich meist gar nicht und diente zugleich zur Controle, ob die Kohlensäure vollständig absorbirt wurde. Drei solcher

[1] Nach Hermann, *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. Th. II. S. 133.

[2] A. a. O. S. 93.

[3] *Centralblatt für die medic. Wissensch.* 1872. S. 438, und *Würzburger Verhandlungen.* 1880. Bd. XIV.

[4] *Mém. soc. biolog.* 1892. S. 313—320. Citirt nach *Jahresbericht der Thierchemie.* Bd. XXII. S. 396.

Systeme wurden neben einander geschaltet. Die Luft wurde durch eine Wassersaugpumpe mit nur geringem Druck gleichmässig durchgesogen. Die Barytröhren wurden erst eingeschaltet, nachdem der Apparat eine Stunde lang im Gange gewesen und so sämmtliche Kohlensäure, die sich in den Gläsern angesammelt haben konnte, weggeführt worden war. Der Versuch dauerte 3 Tage lang. Nur ein Thier schlief ununterbrochen während der ganzen Dauer des Versuches; die beiden anderen wurden einige Male wach, da der Versuch erst gegen Ende März angestellt wurde, zu einer Zeit, wo die Thiere nicht mehr ganz fest schliefen. Sobald die Thiere wieder eingeschlafen waren, wurden sie ausgeschaltet und frische Barytröhren eingesetzt.

Die Resultate dieses Versuches sind in der Tabelle I zusammengestellt.

Das Thier Nr. I wog nach der Herausnahme 4·097 grm, Nr. III 4·215 grm. Das Gewicht von Nr. II konnte leider nicht genau festgestellt werden, da das Thier nass geworden war; in der folgenden Tabelle ist bei der Berechnung deshalb sein Gewicht zu rund 4·0 grm angenommen.

Die Versuche fanden bei einer Zimmertemperatur von 7° statt.

Tabelle I.

Datum	Nummer des Thieres	Dauer der Durchleitung	Gefundene CO_2 in Milligr.	Pro kg und Stunde CO_2 in Milligr.	Bemerkungen
30./III. 98	I	24 Std.	8·3924	85·3	
	II	24 „	8·17537	85·16	
	III_1	30 Min.	30·853	14639·4	Das Thier wird wach und bewegt sich. Die Röhre trübt sich schnell.
	III_2	24 Std.	13·688	135	
31./III. 98	I	24 Std.	8·4727	86·2	
	II	24 „	27·356 (?)		Fehler beim Titriren. Die Zahl ist deshalb zu hoch.
	III_1	12 Std. 50 Min.	58·432	1080	Das Thier hatte während der Nacht seine Lage veränd.
	III_2	8 „ 50 „	5·8187	156	
1./IV. 98	I	24 Std.	8·05454	81·97	
	II_1	15 Std. 45 Min.	10·2948	163·4	Das Thier war bei Beginn des Vers. wach, schlief aber bald wieder ein. Die Absorptionsröhre trübte sich bald.
	II_2	8 „ 15 „	4·732	143·8	
	III	24 Std.	10·7224	104	

Unserem nächsten Zweck, Bestimmung der Kohlensäureproduction unserer Thiere während des festen Winterschlafes, entsprechen wohl nur die bei dem Thiere Nr. I erhaltenen Zahlen. Sie sind niedriger als die

von Delsaux angegebenen, die sich eher mit der Kohlensäureausscheidung bei unseren weniger fest schlafenden Thieren vergleichen lassen, was sich vielleicht ganz gut mit den Angaben Delsaux' in Uebereinstimmung bringen lässt, nach denen seine Fledermäuse einen viel leichteren Schlaf gehabt haben müssen als die unseren. Dass die CO_2-Production der Fledermäuse grösser ist als die der Murmelthiere, Ziesel und Hamster, hängt natürlich mit der relativ viel grösseren Körperoberfläche dieser kleinen Thierchen zusammen.

Thier Nr. III wacht gleich am ersten Tage bei Beginn des Versuches auf. Wir sehen, wie dabei die Kohlensäureproduction ganz gewaltig steigt; es ist dies nur dann verständlich, wenn man bedenkt, dass unsere Fledermäuse in etwa 15 Minuten aus dem tiefsten Schlafe vollständig erwachen konnten, während die Murmelthiere z. B. nach übereinstimmenden Angaben aller Beobachter[1] 5 bis 6 Stunden gebrauchen.

Horvath kann sich die rasche Erwärmung seiner Ziesel beim Erwachen nicht erklären. Er glaubt, dass, da die Zahl der Athemzüge, die oft nicht mehr, ja sogar noch weniger betrage als während des wachen Zustandes, nicht genüge, um dem Thiere den dazu nöthigen Sauerstoff zuzuführen, durch die Thatsache der raschen Erwärmung der Ziesel die Lehre von der thierischen Wärme stark in's Schwanken gebracht sei, ja dass man nach neuen Quellen der thierischen Wärme ausser den schon bekannten suchen müsse, wenn sich nicht noch die letzte Möglichkeit der starken Erwärmung durch starken und plötzlichen Blutandrang bestätige.

Ein solcher war nun bei unseren Fledermäusen thatsächlich mit im Spiele. Der Blutdruck, der während des Winterschlafes bei der allgemeinen Erschlaffung des ganzen Organismus bedeutend gesunken war, stieg beim Erwachen sehr rasch, wodurch in kurzer Zeit selbst die entlegensten Gefässpartieen der Flughaut, die während des Winterschlafes leer waren, wieder mit Blut gefüllt wurden.

Die erhöhte Blutcirculation an sich kann aber natürlich die Temperatursteigerung nicht erklären, sondern die in Folge der vermehrten Circulation in den Muskeln und Drüsen plötzlich gesteigerten chemischen Processe. Dass diese aber, so weit sie sich aus der CO_2-Production und dem O_2-Verbrauch beurtheilen lassen, völlig ausreichen, um die beobachtete rapide Erwärmung hervorzubringen, hat Marès[2] mit Sicherheit nachgewiesen. Aus Pflüger's und anderer Autoren und auch aus unseren gleich anzuführenden Versuchen geht übrigens hervor, dass dazu der freie Sauerstoff nicht

[1] Rosenthal, Die Physiologie der thierischen Wärme. Hermann, *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. Th. II. S. 450.

[2] A. a. O.

unbedingt nöthig ist; es handelt sich nebenbei wahrscheinlich um Spaltungen und Synthesen und zum Theil wohl um Oxydationen durch fixirten Sauerstoff im Sinne von Kühne.[1]

b) Wie gross ist die Resistenz der Fledermäuse gegenüber der Sauerstoffentziehung?

Entziehung des Sauerstoffes auf mechanischem Wege.

Es ist schon oben auf die Versuche von Regnault und Reiset und von E. Marès hingewiesen worden, die zeigen, dass die Abnahme des Sauerstoffverbrauches gleichen Schritt hält mit der der CO_2-Ausscheidung während des Winterschlafes. Angesichts dieser Thatsache wurden auch bereits von verschiedenen Seiten Versuche angestellt, wie weit sich bei diesen Thieren die Sauerstoffentziehung treiben lässt.

Regnault und Reiset[2] setzten zwei schlafende Murmelthiere in ein luftdicht verschlossenes Gefäss. In der Nacht des 8. Tages wachte das eine Murmelthier auf, verzehrte den Sauerstoff im Gefäss und starb. Das andere Thier, welches weiter geschlafen hatte, konnte am anderen Morgen lebend herausgenommen werden.

Einen ähnlichen Versuch machten wir mit den schlafenden Fledermäusen. Ein Thier wurde in ein cylindrisches Glasgefäss von 140 ccm Inhalt gesetzt und das Gefäss am folgenden Tage, nachdem das Thier fest eingeschlafen war, luftdicht verschlossen.

Versuch Nr. 18. Das Thier wird nach 4 Tagen todt dem Behälter entnommen.

Versuch Nr. 19. Das Thier athmet 8 Stunden nach Verschluss des Gefässes sehr frequent und ist am folgenden Tage todt.

Versuch Nr. 20. Nach 3 Tagen sind noch Lebenszeichen wahrzunehmen, am 4. Tage ist das Thier aber todt.

Versuch Nr. 21. Das Thier lebt noch nach 3 Tagen.

Aus diesen Versuchen lässt sich entnehmen, dass die Thiere 3 Tage lang von 140 ccm gewöhnlicher Luft, die also etwa 28 ccm Sauerstoff enthält, leben können, wenn sie schlafen, dass sie aber wachend schon innerhalb eines Tages darin zu Grunde gehen.

Schon Spallanzani berichtet, dass zwei Fledermäuse, die bei -9^0 in eine Stickstoffatmosphäre gebracht wurden, nach 2 Stunden noch deutliche Lebenszeichen hätten erkennen lassen. Bock[3] bezweifelt aber die

[1] W. Kühne, Ueber die Bedeutung des Sauerstoffs für die vitale Bewegung. *Zeitschrift für Biologie.* 1898. II. Mittheilung. S. 92.

[2] Nach J. Bock, *Experimentelle Undersøgelser over Kulilteintoxikationer.* København 1895. S. 131.

[3] A. a. O. S. 131.

Richtigkeit dieses Versuches, da Niemand denselben bisher wiederholen konnte. Er glaubt, dass die Luftart, die Spallanzani verwendete, nicht rein gewesen sei.

Wir bedienten uns zur Herstellung einer von Sauerstoff freien Atmosphäre des Wasserstoffes, der in einem Kipp'schen Apparat entwickelt wurde. Die Fledermaus, welche zu dem Versuche benutzt wurde, befand sich in einem der schon oben beschriebenen cylindrischen Glasgefässe. Der Wasserstoff trat oben in das Gefäss ein und wurde unten wieder herausgeführt. Bevor der Wasserstoff aber in das Gefäss gelangte, hatte er eine Waschflasche mit ausgekochtem Wasser, um Verunreinigungen, besonders Säuredämpfe, zu entfernen, und ein Gefäss mit pyrogallussaurem Kali, welches etwa noch vorhandenen Sauerstoff absorbiren sollte, zu passiren. Die Zuleitung des Wasserstoffes wurde während des ganzen Versuches gleichmässig und so stark fortgesetzt, dass am Ausflussrohr eine kleine Wasserstoffflamme am Brennen erhalten wurde.

Die Zimmertemperatur betrug 6·5°.

Versuch Nr. 22. Nach 3 Min. langer Durchleitung brennt der Wasserstoff am Ausflussrohr. Nach 12 Min. fängt das Thier in kurzen Pausen an zu athmen und ist weiterhin unruhig.

Nach 30 Min. wird das Thier lebend herausgenommen.

Versuch Nr. 23. Das Thier bewegt sich wieder in den ersten 30 Min. ziemlich viel. Nach 2 Stdn. 15 Min. war die letzte Athmung zu constatiren. Nach 2 Stdn. 28 Min. Schluss. Thier todt.

Versuch Nr. 24. Nach 12 Min. langer Durchleitung fängt das Thier an sich zu bewegen, nach etwa 25 Min. hören die Bewegungen auf; von Zeit zu Zeit athmet das Thier. Nach 1 Stde. 52 Min. wird der Versuch abgebrochen. Thier lebt.

Man kann ja auch gegen diese Versuche einwenden, dass immer noch etwas Sauerstoff im Gefäss zurückgeblieben sei, von dem das Thier noch so lange hätte leben können. Es ist aber doch wohl anzunehmen, dass schon nach 3 Minuten, als der Wasserstoff an dem Ausführungsrohr brannte, fast alle Luft durch den bedeutend leichteren Wasserstoff nach unten und aus dem Gefässe herausgedrängt war. Die wenigen Reste Sauerstoffes, die vielleicht noch zurückgeblieben waren, mussten sehr bald entweder von dem Thiere aufgezehrt oder von dem Wasserstoffstrome vollends hinausbefördert werden. Dies wurde auch durch eine Probe bestätigt. Es wurde der Wasserstoff in der eben beschriebenen Weise durch ein leeres Gefäss geleitet und nach 5 Minuten vor das Ausflussrohr ein Resorptionskölbchen mit pyrogallussaurem Kali vorgelegt, welches sich während einer 10 Minuten langen Durchleitung allerdings stark bräunte. Nach 15 Minuten stellte sich aber

nun während eines 15 Minuten dauernden Durchströmens von H_2 nur eine ganz geringe Bräunung ein. Die Thiere fingen auch in den Versuchen Nr. 22 und 24 erst nach 12 Minuten an zu athmen, also zu einer Zeit, wo der Sauerstoff sicherlich nur noch in Spuren im Gefäss vorhanden war.

Bedenkt man nun, dass unsere Thiere nicht mehr fest schliefen, da diese Versuche ganz am Ende des Winterschlafes angestellt wurden, und dass Spallanzani seine Versuche bei -9^0 anstellte, während die vorliegenden bei $+6{\cdot}5^0$ vor sich gingen und nach Versuchen von E. Delsaux[1] je tiefer die Temperatur, desto geringer die Kohlensäureausscheidung, also wohl auch das Sauerstoffbedürfniss ist, so gewinnen die Angaben Spallanzani's doch sehr an Wahrscheinlichkeit.

E. Delsaux[1] berichtet auch von Versuchen, die er mit Fledermäusen im luftverdünnten Raume angestellt hat. Er verminderte in weniger als einer Minute den Luftdruck im Gefäss auf 50 mm Hg und konnte nach einer halben Stunde die Thiere noch lebend herausnehmen.

Auch diese Versuche haben wir mit unseren Thieren wiederholt und gefunden, dass sie noch längere Zeit einen viel niedrigeren Luftdruck aushalten. Die Thiere befanden sich in den auch zu den Wasserstoffversuchen benutzten Gläsern, in die sie Tags vorher hineingesetzt waren. Sie wurden aus dem kalten in's warme Zimmer gebracht, eine Erwärmung aber bei den meisten Versuchen durch Auflegung von Eis möglichst verhindert. Die Evacuation erfolgte mittels einer Wassersaugpumpe.

Unsere Versuche ergaben folgende Resultate:

Versuch Nr. 25. 4 Min. nach Beginn des Versuches Stand des Quecksilbers auf $17{\cdot}5$ mm. Nach 6 Min. Schluss, Stand des Quecksilbers auf $17{\cdot}5$ mm. Thier lebt.

Versuch Nr. 26. Das Thier vom vorigen Versuche wird sogleich wieder benutzt.

Nach 4 Min. Stand des Quecksilbers auf 15 mm.
„ 10 „ „ „ „ „ 14 mm.
„ 15 „ Schluss. Stand des Quecksilbers auf 14 mm. Thier lebt.

Versuch Nr. 27. Dasselbe Thier wie in den Versuchen Nr. 25 und 26. Es ist aber jetzt, nach einer halben Stunde, sehr lebhaft und athmet frequent. Sobald die Verdünnung beginnt, wird die Athmung dyspnoisch und hört nach etwa 2 Min. ganz auf. Nach 10 Min. Schluss; Thier ist todt. Stand des Quecksilbers auf 14 mm.

Versuch Nr. 28. Nach 4 Min. Stand des Quecksilbers auf 105 mm; ein weiteres Sinken findet nicht statt, da die Pumpe nicht genügend functionirt. Das Thier athmet während des ganzen Versuches ziemlich oft und ist etwas lebhaft. Nach 46 Min. Schluss. Thier lebt.

---

[1] A. a. O.

Versuch Nr. 29.

Nach 2 Min. Stand des Quecksilbers auf 30 mm.
„ 7 „ „ „ „ „ 27 mm.
„ 40 „ „ „ „ „ 21 mm.

Nach 1 Stde. Stand des Quecksilbers auf 17.5 mm.

Nach 1 Stde. 6 Min. Schluss. Das Thier ist scheinbar todt. Nach einigen Wiederbelebungsversuchen fängt es aber wieder kräftig an zu athmen und ist auch am anderen Tage noch ganz munter.

Versuch Nr. 30.

Nach 1 Min. Stand des Quecksilbers auf 50 mm.
„ $2^3/_4$ „ „ „ „ „ 20 mm.
„ 6 „ „ „ „ „ 15 mm.

Nach 9 Min. Schluss; Thier lebt; es athmete zu Beginn des Versuches und bewegte sich später etwas.

Versuch Nr. 31. Dasselbe Thier wie im vorigen Versuche. Nach 4 Min. Stand des Quecksilbers auf 16 mm. Das Thier athmet bei Beginn des Versuches und auch später noch ziemlich oft. Nach 30 Min. wird die Athmung dyspnoisch; nach 45 Min. wird die letzte Athmung constatirt; nach 80 Min. Schluss. Thier todt.

Versuch Nr. 32. Fledermaus, junge Ratte und Frosch werden zu gleicher Zeit in verschiedenen Gefässen derselben Luftverdünnung ausgesetzt. Nach $4^1/_2$ Min. bei 114 mm Quecksilberstand wird die scheintodte Ratte herausgenommen und künstlich Luft eingeblasen. Sie kommt wieder zu sich, ist aber am anderen Morgen todt.

Das Quecksilber sinkt in den ersten 30 Min. auf 22 mm und bleibt auf diesem Stand. Nach 10 Min. bewegt sich die Fledermaus, athmet in Pausen von 10 bis 15 Minuten; erst nach Ablauf einer Stunde wird sie lebhafter und athmet öfter. Nach 1 Stde. 36 Min. Schluss. Die Fledermaus macht nach der Herausnahme noch einige Zuckungen, kommt aber nicht völlig wieder zum Leben zurück.

Das blossgelegte Herz des Frosches war schon nach 10 Min. dunkelroth geworden und pulsirte langsamer: 12 Mal in der Minute. Die sichtbare Athmung hörte lange Zeit ganz auf. Nach Unterbrechung des Versuches erholte sich der Frosch bald wieder.

Versuch Nr. 33. Die Luftverdünnung wird bei diesem Versuche durch die Krafft-Babo'sche Quecksilbersaugpumpe vorgenommen, über Eis.

Nach 15 Min. Stand des Quecksilbers auf 16 mm.
„ 25 „ „ „ „ „ 12 mm.
„ 39 „ „ „ „ „ 8·6 mm.

Die Fledermaus athmet anfangs, wird dann aber ganz ruhig. Nach 22 Min. sind in Pausen von 2 bis 3 Minuten dyspnoische Athemzüge wahrzunehmen. Bewegung konnte noch nach 41 Min. constatirt werden. Stand des Quecksilbers auf 8·6 mm. Nach 56 Min. Unterbrechung des Versuchs. Thier jetzt todt.

Wenn wir nun noch berücksichtigen, dass die Tension des Wasserdampfes im Glase in Abrechnung zu bringen ist, die bei einer Temperatur von 10° im Innern des Gefässes etwa 8 mm beträgt, so dürfte aus diesen

Versuchen hervorgehen, dass unsere Fledermäuse ungefähr 1 Stunde lang in einer Luft leben können, deren Verdünnung etwa $^1/_{40}$ bis $^1/_{80}$ der normalen Atmosphäre beträgt und dass sie für kürzere Zeit eine noch viel weitergehende Luftverdünnung ertragen. Dass dieses aber nur im festen Winterschlafe möglich ist, geht aus Versuch Nr. 27 hervor, bei welchem das Thier, welches im vorhergehenden Versuche die Luftverdünnung 15 Minuten lang sehr gut ertragen hat, nach einer halben Stunde, wach geworden, in derselben Atmosphäre schon nach wenigen Minuten stirbt.

Horvath[1] hat auch bei Zieseln, die einen sehr unruhigen Winterschlaf haben, wahrgenommen, dass schon eine unbedeutende (rasch ausgeführte) Verminderung des Luftdruckes sofort eine bedeutende Vermehrung (Verdoppelung und Vervielfachung) der Athemzüge nach sich zog.

Murmelthiere, die doch oft ihren Winterschlaf in Höhen von über 6000 m halten und recht fest schliefen, zeigten sich nach Valentin[2] sehr empfindlich gegen starke, wenn auch allmählich bewirkte Luftverdünnung; sank bei einer Temperatur von 7·4° C. der Druck im Recipienten der Luftpumpe auf etwa $^1/_{100}$ der äusseren Atmosphäre, so traten schon innerhalb 6 Minuten so bedrohliche Erscheinungen ein, dass der Versuch abgebrochen werden musste.

Zur Vergleichung der Widerstandskraft der Fledermäuse der Luftverdünnung gegenüber mit der anderer Thiere sei erwähnt, dass nach Versuchen von P. Bert[3] Warmblüter in Glocken, in denen die Luft sehr schnell verdünnt wird, bei 150 bis 180 mm Hg-Druck sterben, dass bei langsamer Druckverminderung der Druck für Vögel bis auf 180 mm, für Säugethiere bis auf 120 mm, für Kaltblüter und neugeborene Säugethiere bis auf 60 mm sinken kann, ehe der Tod eintritt.

Um zu erfahren, ob lediglich der Sauerstoffmangel oder dabei auch der niedere Luftdruck an sich tödtlich wirke, modificirten wir die vorigen Versuche so, dass wir durch eine feine Capillarröhre während der Evacuation immer wieder etwas Luft in das Gefäss eindringen liessen.

Dabei erzielten wir folgende Resultate:

Versuch Nr. 34. Das Quecksilber sinkt langsam auf 28 mm. Der Versuch dauert 1 Stunde. Das Thier lebt am Ende desselben.

---

[1] Horvath, Beiträge zur Lehre über den Winterschlaf. *Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg.* 1880. N. F. Bd. XIV. S. 55 ff.

[2] Valentin, Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere. Moleschott's *Untersuchungen.* 1856. Bd. I. S. 210.

[3] P. Bert, Recherches expér. sur l'influence, que les changements dans la pression barom. exercent sur les phénom. de la vie. *Compt. rend.* T. LXXIII. p. 213—216.

Versuch Nr. 35. Das Quecksilber sinkt bis auf 28 mm. Dauer 1 Stunde 50 Minuten. Thier lebt.

Versuch Nr. 36. Das Quecksilber sinkt auf 28 und später auf 19 mm. Dauer: 3 Stunden. Thier todt.

Diese Versuche liefern wohl kaum einen Beweis für die obige Annahme. Wenn es auch scheint, als ob durch die Zuleitung frischer Luft dem Thiere der Aufenthalt in dem Gefässe erträglicher gemacht worden wäre, so muss man doch auch berücksichtigen, dass bei diesen Versuchen die Luftverdünnung keine so starke war wie bei den meisten vorigen.

Aus den obigen Versuchen verdient noch die Thatsache besonders hervorgehoben zu werden, dass die Thiere den Aufenthalt in einer fast ganz von Sauerstoff freien Atmosphäre länger aushalten können, als den im stark luftverdünnten Raume, woraus wohl hervorgeht, dass sie im luftverdünnten Raume entweder nicht ganz allein aus Mangel an Sauerstoff zu Grunde gehen oder dass durch starke Verdünnung der umgebenden Luft dem Körper der in ihm noch vorhandene oder etwa frei werdende Sauerstoff entzogen wird. Wahrscheinlich lebten in Versuch Nr. 34 und 35 die Thiere auch nur deswegen länger, weil ihnen bei der geringeren Luftverdünnung weniger Sauerstoff entzogen wurde.

Entziehung des Sauerstoffes auf chemischem Wege.

Es war nach den obigen Versuchen zu erwarten, dass die Fledermäuse auch den hauptsächlich durch Sauerstoffentziehung tödtlich wirkenden Giften gegenüber sehr widerstandsfähig sein würden, und dies finden wir auch durch die beiden folgenden Versuche bestätigt.

Versuch Nr. 37. Inhalation von Leuchtgas. (9 Procent CO-Gehalt.)

Es wird das Gas zunächst durch reine Schwefelsäure und Kaliumpermanganat geleitet und auf diese Weise fast geruchlos gemacht, in ein cylindrisches Glasgefäss geführt, in dem das schon Tags zuvor hineingesetzte Thier ruhig schläft.

Während der ersten 4 Minuten athmet das Thier wiederholt, dann tritt eine Pause von 12 Minuten ein. Nachdem sodann einige Athemzüge erfolgt sind, wird das Thier unruhig und macht Bewegungen mit Kopf und Extremitäten. Es beruhigt sich aber bald wieder und wird schliesslich ganz bewegungslos, so dass während einer halben Stunde keine deutliche Athmung zu bemerken ist. 50 Minuten nach Beginn des Versuches kehrt sie wieder und wird lebhafter, bleibt aber ziemlich oberflächlich. Nach 1 Stde. 10 Min. hört sie wieder auf. Nach 1 Stde. 20 Min. wird der Versuch unterbrochen. Das Thier wird aus dem Gefäss genommen und, da es sich nicht bewegt, 10 Minuten lang künstliche Athmung vorgenommen, worauf einige Zuckungen erfolgen. Das Thier völlig zum Leben zurückzuführen gelingt nicht. Es zeigt deutliche Symptome der Kohlenoxydvergiftung. Zunge, Gaumen, Penis, Scrotum und die sichtbaren Blutgefässe sind alle hellroth gefärbt.

Versuch Nr. 38. Vergiftung mit Blausäure.

In ein verschliessbares Glas, in dem das Thier schläft, wird mit einer Pipette etwa 0·06 ccm einer 12 procent. Blausäurelösung gebracht und darauf das Gefäss dicht verschlossen. Das Thier athmet einige Male; da sich aber keine Wirkung zeigt, werden nach 9 Minuten noch etwa 0·1 ccm und nach 17 Minuten noch etwa 0·3 ccm eingeträufelt. 19 Minuten nach Beginn des Versuches ist noch Athmung zu constatiren. Als das Thier nach 30 Minuten herausgenommen wurde, war es todt. Krämpfe oder Zeichen von Athemnoth wurden vorher nicht bemerkt.

Zur selben Zeit wird auch an einem Meerschweinchen und einem Erosch dieselbe Vergiftung vorgenommen. Sie werden ebenfalls in je ein verschliessbares Glas gebracht, und in jedes Glas wird ein Tropfen obiger Flüssigkeit eingeträufelt. Nach $1^1/_2$ Minuten bekommt das Meerschweinchen heftige Krämpfe; es wird schnell herausgenommen und durch künstliche Athmung gerettet. — Der Frosch ist nach 15 Minuten stark narkotisirt, sperrt mehrere Male das Maul auf und reagirt nach $1^1/_2$ Stunden nur noch auf sehr starke Reize.

Entsprechend den verschiedenen Wirkungen dieser Gifte ist die Dauer der Vergiftungen natürlich auch eine verschiedene. In beiden Fällen ist aber der abschwächende Einfluss des Winterschlafes unverkennbar.

Bei der Leuchtgasvergiftung scheint, soweit überhaupt der eine Versuch einen Schluss zu ziehen erlaubt, auch nicht die Behinderung der Sauerstoffaufnahme die einzige Todesursache gewesen zu sein. Das Thier ging darin offenbar früher zu Grunde als die anderen in der Wasserstoffatmosphäre. Es wird wahrscheinlich durch das Kohlenoxyd in ähnlicher Weise wie bei den Thieren im luftverdünnten Raume der Sauerstoff aus den Geweben ausgetrieben.

Zum besseren Verständniss der grossen Resistenz der Fledermäuse gegenüber der Sauerstoffentziehung dürfte vielleicht auch die Beobachtung dienen, dass das Herz im Winterschlaf befindlicher Fledermäuse noch längere Zeit nach dem Tode weiterschlägt. Bei einem Thiere wurde dies genauer verfolgt.

Versuch Nr. 39. Einer direct aus dem Winterschlaf genommenen Fledermaus wurde der Hals mit einem Bindfaden fest zugeschnürt, wobei es zu einer Durchtrennung der Wirbelsäule kam, und darauf der Thorax eröffnet. Die Zimmertemperatur betrug 5°. Von Zeit zu Zeit wurde das Herz mit einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet.

Nach 30 Min. 26 regelmässige Herzschläge in der Minute.

Nach 45 Min. schwächere Pulsation; 16 Herzschläge in der Minute. Auf Berührung erfolgen noch Reflexbewegungen der Körpermusculatur.

Nach 1 Stde. 10 Min. schwache Pulsation. Berührungsreflexe erloschen.

Nach 1 Stde. 15 Min. 8 schwache und unregelmässige Pulsationen in der Minute.

Nach 1 Stde. 25 Min. 10 Pulsationen, ebenfalls schwach und unregelmässig.

Nach 1 Stde. 35 Min. Aufträufeln von 2 Tropfen Ol. camphorat. (10 Proc.) auf das Herz; danach 14 schwache Pulsationen in der Minute.

Nach 1 Stde. 45 Min. Die Contractionen haben aufgehört und sind auch durch mechanische Reize nicht mehr hervorzurufen.

Versuch Nr. 40. Eine andere Fledermaus wurde ebenfalls, bevor sie aufwachen konnte, strangulirt, aber erst nach 2 Stunden der Thorax eröffnet. Es waren da aber weder spontane noch reflectorische Contractionen des Herzens mehr zu bemerken.

c) Wie verhalten sich die Fledermäuse in sauerstofffreier Luft, so lange sie am Leben sind?

Nachdem durch eine Reihe von Versuchen übereinstimmend nachgewiesen ist, dass die Fledermäuse während des Winterschlafes nicht nur eine sehr geringe Menge Sauerstoff bedürfen, sondern sogar fast 2 Stunden lang so gut wie gänzlich ohne Sauerstoff leben können, drängt sich uns die Frage auf, wie diese Thiere sich denn nun in der von Sauerstoff freien Atmosphäre verhalten. Sollten ihre Lebensprocesse dann noch weiter herabgesetzt sein als im gewöhnlichen Winterschlafe oder sollte während des Winterschlafes das Blut so mit Sauerstoff gesättigt sein, dass das Thier ganz gut so lange davon leben kann? Die letztere Frage muss nach den Untersuchungen von Raphael Dubois[1] verneint werden, der fand, dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes bei Murmelthieren während des Winterschlafes keine bestimmte Veränderung erleidet, das venöse Blut nicht sauerstoffreicher als sonst, eher noch ärmer ist, da es beim Erwachen etwas an Sauerstoff zunimmt. Horvath[2] ist auch der Ansicht, dass die sehr schwache Respiration während des Winterschlafes die Ansammlung von Sauerstoff wenig begünstige. Bei unseren Thieren stellte sich selbst im tiefsten Schlafe alle 10 bis 15 Minuten eine Athmung ein, offenbar ausgelöst durch einen zu grossen Kohlensäure- und dementsprechend zu geringen Sauerstoffgehalt des Blutes.

Wir dürfen demnach wohl annehmen, dass, auch wenn wir den in den Lungen etwa noch vorhandenen Sauerstoff mit hinzurechnen, das winterschlafende Thier nicht so viel freien Sauerstoff im Körper aufgespeichert hat, um davon fast 2 Stunden leben zu können; es müsste denn sein, dass die erste Frage im bejahenden Sinne zu beantworten ist, dass also die Oxydationsprocesse bei gänzlicher Abwesenheit von Sauerstoff noch mehr herabgesetzt sind.

Um dies zu entscheiden, haben wir zu bestimmen versucht, ob und wie viel Kohlensäure die Thiere während ihres Aufenthaltes in der Wasserstoffatmosphäre ausscheiden.

Zu diesem Zwecke wurde in der schon früher angegebenen Weise wiederum Wasserstoff in ein Gefäss geleitet, in dem sich eine Fledermaus befand. Nachdem die Durchleitung 5 Minuten gedauert hatte, wurde die ausströmende Luft durch die schon früher beschriebenen Barytröhren geführt

---

[1] Dubois, *Fortschritte der Thierchemie.* Bd. XXV. S. 398.

[2] A. a. O.

und durch Titrirung die von derselben absorbirte Kohlensäure bestimmt. Die Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle II.

Nr. des Versuches	Nr. der Barytröhre	Dauer der Durchleitung	Gefundene CO_2 in Milligr.	Gewicht des Thieres in grm	Pro kg und Stunde CO_2 in Milligr.	Bemerkungen
I	1	2 Std.	2·35	4·40	267	Thier am Ende des Vers. todt. Letzte Athmung 40 Min. nach Beginn der Durchleit. bemerkt. Das Leben scheint aber erst viel spät. erlosch. zu sein.
II	1	45 Min.	1·75	4·22	554	Thier am Ende des Vers. todt. Letzte Athm. 1 St. 30 Min. nach Beginn der Durchleitung bemerkt.
	2	65 „	1·87		406·6	
III	1	45 Min.	0·829	4·39	278	Thier lebt am Ende des Versuches.
	2	20 „	0·549		375	
IV	1	20 Min.	3·95	3·84	3083 ?	Letzte Athm. 1 St. 15 Min. nach Beginn der Durchl. bemerkt. Thier am Ende des Versuches todt.
	2	35 „	1·88		838	
	3	55 „	1·066		300	

Dem Versuch Nr. I konnte man den Einwurf machen, dass die producirte Kohlensäure aus der ersten Zeit des Versuches stamme, also aus einer Zeit, wo sicher noch etwas O im Gefässe vorhanden gewesen sein musste.

Um diesem Einwurfe zu begegnen, wurde in Versuch II und III ein zweites und in Versuch IV noch ein drittes Barytrohr vorgelegt. Namentlich bei IV_3 hat wohl die Annahme einige Berechtigung, dass während der vorher gegangenen 60 Minuten langen Durchleitung sämmtlicher Sauerstoff fortgeführt oder von dem Thiere aufgezehrt worden war. Jedenfalls geht beim Vergleich mit Tabelle I aus diesen Versuchen hervor, dass in der Wasserstoffatmosphäre der Lebensprocess dieser Thiere nicht nur nicht vermindert, sondern sogar erhöht ist. Es wäre ja möglich, dass die Erhöhung der Kohlensäureproduction zum Theil vorgetäuscht worden ist durch Fehler beim Titriren, die sich ja bei der so kurzen Durchleitungszeit und den gefundenen kleinen Werthen trotz Anwendung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln leicht einschleichen können; sie lässt sich aber auch dadurch erklären, dass die Thiere, welche sichtlich unruhig wurden, sobald die Luft sich verschlechterte, wenn auch vergeblich, aus dem Schlafe sich aufzurütteln suchten. Dieses Bestreben dauerte höchst wahrscheinlich bis kurz vor ihrem Tode fort und es wurde dadurch ein grösserer Reiz auf den Organismus ausgeübt und dieser zu vermehrter Thätigkeit und Kohlensäureproduction angeregt.

Wir haben also in diesen Versuchen wiederum eine Bestätigung des von Pflüger aufgestellten Satzes, der da lautet: „Die thierische Verbrennung der Zelle setzt nicht bloss keinen activen oder nur neutralen Sauerstoff voraus, sondern ist auch innerhalb weiter Grenzen vollkommen unabhängig von dem Partiardruck des neutralen Sauerstoffes.“[1] Pflüger hat bekanntlich die Richtigkeit dieses Satzes durch Versuche an Fröschen bewiesen, von denen er feststellte, dass sie in $5^1/_4$ Stunden in reinem Stickstoff ebenso viel Kohlensäure ausschieden, wie sie abgegeben haben würden, wenn sie selbst in reinem Sauerstoff gelebt hätten.[2]

Aubert[3] hat diese Versuche wiederholt und bestätigt; er präcisirt den obigen Satz auf Grund seiner Versuche noch etwas, indem er sagt, dass „die Kohlensäureproduction im lebenden Organismus ein Process ist, welcher unabhängig von der Aufnahme von Sauerstoff vor sich geht.“ Obige Versuche beweisen, dass dies nicht allein für kaltblütige Frösche gilt, sondern ebensowohl für unsere Winterschläfer, die auch während des Winterschlafes ihre Zugehörigkeit zu den Warmblütern nicht ganz verleugnen können. Leider ist es nicht möglich, diese Thiere, wie die Frösche, sofort in einen schon vorher von Sauerstoff befreiten Raum zu bringen, ohne sie aufzuwecken, und deshalb werden die Ungenauigkeiten, die diesen Versuchen anhaften, wohl kaum jemals gänzlich beseitigt werden können.

Pflüger[4] und Aubert[5] berichten auch, dass constant bei den Fröschen nach einer gewissen Zeit eine gänzliche Bewegungslosigkeit eingetreten sei, und die Frösche wie gelähmt dagelegen hätten. Ein Analogon fand sich auch bei diesen Versuchen, ebenso wie bei der Leuchtgasvergiftung und im luftverdünnten Raume. In den ersten 30 Minuten machten die Thiere noch öfters Bewegungen mit Kopf und Extremitäten. Später aber lagen sie ganz regungslos da, nur die Athembewegungen verriethen, dass die Lebensflamme noch nicht erloschen war. Aubert schliesst aus seinen Untersuchungen an den Fröschen, dass dieser Mangel jeglicher Bewegung nicht auf Bewegungsunfähigkeit beruht, sondern, dass der Mangel der vom Gehirn ausgehenden Bewegungsimpulse diesen Zustand der Ruhe zur Folge hat.

---

[1] Pflüger, Beiträge zur Lehre von der Respiration. *Archiv für Physiologie.* 1875. Bd. X. S. 251.

[2] A. a. O. S. 315.

[3] H. Aubert, Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Kohlensäureausscheidung und die Lebensfähigkeit der Frösche in sauerstoffloser Luft. Pflüger's *Archiv für Physiologie.* 1881. Bd. XXVI. S. 293 ff.

[4] A. a. O. S. 324 ff.

[5] A. a. O. S. 311 ff.

Einige Bemerkungen über den Winterschlaf.

Ueber das Wesen des Winterschlafes, über seine Entstehung und die Ursache seiner rechtzeitigen Beendigung sind im Laufe der Zeit die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden.

Gegen die Behauptung, dass eine starke Abkühlung den Winterschlaf herbeiführe, wenden sich Marès, Bock und Prunelle. Ersterer meint,[1] dass der Verlust der Empfindlichkeit des Nervensystems gegen Abkühlung die Ursache sei, wodurch die zur Erhaltung der Homoeothermie nöthigen Regulationen fortfallen. Bock[2] begründet seine Ansicht damit, dass zahme Murmelthiere in der Schweiz nicht in den Winterschlaf verfallen. Prunelle[3] hat beobachtet, dass zahme Igel im Winter ebenfalls nicht einschliefen; er nimmt an, dass Circulations- und Respirationsherabsetzung eine sehr grosse Rolle bei der Entstehung des Winterschlafes spielen. Er fand die ganze Haut der Winterschläfer mit Fett überzogen und unter derselben eine dicke Fettschicht. Die Lungen waren an die hintere Thoraxwand gedrückt und der ganze übrige Thoraxraum mit Fett gefüllt. Starke Fettmassen hatten sich am Sternum unter dem Diaphragma und um die grossen Gefässe angesammelt. Valentin[4] glaubt, dass sich die Angabe Prunelle's nicht in allen Fällen bestätigen dürfte und macht darauf aufmerksam, dass die Thiere, welche in Gefangenschaft gehalten werden, weniger Fett ansetzen und daher die Bedingungen zum Zustandekommen des Winterschlafes nicht so günstige seien als in der Freiheit. Nach Koch[5] ist bei den Fledermäusen, namentlich bei den Istiophoren, die Fettmasse oft so bedeutend, dass sie die Fleischtheile an Volumen und Gewicht übertrifft; sie zeigt aber gegen Anfang Januar schon eine bedeutende Abnahme. Bei unseren Fledermäusen war gegen Ende des Winterschlafes ebenfalls noch eine reichliche Fettansammlung unter dem Peritoneum und im Mesenterium zu constatiren, dagegen war die Haut nicht besonders fett.

Trotz dieses starken Fettgehaltes der Thiere während des Winterschlafes dürfen wir der Aussentemperatur nicht allen Einfluss auf die Entstehung und Dauer desselben absprechen. Wie sollen wir uns sonst das Verhalten der mit Unterbrechung schlummernden Thiere erklären, zu denen Bär, Dachs, Igel, Fuchs, Eichhörnchen, Wasserratte und einige Mäusearten gehören, die nur bei grösserer Kälte einschlafen und durch jeden warmen Sonnentag wieder aufgeweckt werden. In nördlichen Gegenden, in Schottland, Skandinavien und Sibirien soll ihre Winterruhe eine tiefere und dauerndere sein. Man hat auch beobachtet, dass ein milder Herbst, ein

[1] A. a. O.

[2] Bock, *Experiment. Undersøgelser over Kulilteintoxikationen.* København 1895.

[3] Bock, S. 139. [4] A. a. O. S. 206. [5] A. a. O. S. 340.

harter März den Eintritt und das Aufhören des Winterschlafes sehr lange hinausschieben können; so sahen auch wir während der ungewöhnlich milden Monate December 1898 und Januar 1899 Fledermäuse im Freien umherfliegen. Es stimmt dies mit den Berichten Koch's überein, nach denen der Winterschlaf bei den nördlichen Formen der Fledermäuse viel länger ist als bei den in südlicheren Gegenden oder gar in den Tropen sich aufhaltenden, wo er nur in einer kurz dauernden Zurückgezogenheit besteht. Sicherlich wird auch ein Moment, welches Valentin mit Recht besonders hervorhebt, die Ruhe, für die Thiere unbedingt nöthig sein, um in den Winterschlaf verfallen zu können.

Die Hypothese Errera's, dass der Winterschlaf das Resultat einer physiologischen Autointoxication sei, glaubt Raphael Dubois[1] dadurch zu widerlegen, dass weder der Urin, noch der alkoholische Extract der Fäces winterschlafender Murmelthiere auf Kaninchen oder Meerschweinchen narkotisch wirkt. Dieses spricht natürlich keineswegs unbedingt gegen die obige Hypothese, denn es können doch auch in den Geweben narkotisch wirkende Substanzen vorhanden sein, die als solche nicht zur Ausscheidung gelangen.

Nach der Untersuchung Raph. Dubois's werden bei Murmelthieren während des Winterschlafes Blut und Gewebe um $61 \cdot 103\,^0/_{00}$ ärmer an Wasser. Dieser Wasserverlust wird aber wahrscheinlich eine Folge und nicht, wie Dubois meint, die Ursache des Winterschlafes sein. Dubois vergleicht auf Grund seiner Versuche den Winterschlaf mit dem durch Wasserentziehung hervorgerufenen Zustande der Ermattung bei Cholera und bei Vergiftungen, die reichliche Entleerungen verursachen.

Diesem Vergleich gegenüber darf wohl darauf hingewiesen werden, dass eine Parallele zwischen dem Winterschlafe und dem physiologischen Schlafe bei Mensch und Thieren zu ziehen viel näher liegt, worauf auch schon von Marshall Hall aufmerksam gemacht worden ist. Bei den Winterschläfern ist dieser Schlaf nur bedeutend vertieft. Auch beim Menschen ist bekanntlich während des Schlafes die Athmung etwas verlangsamt, die Pulsfrequenz und eine Anzahl von Secretionen, darunter die Harnsecretion, vermindert.

Ebenso ist physiologisch in der Nacht ein Sinken der Temperatur zu constatiren und der Stoffwechsel ist während des Schlafes herabgesetzt. Manche Säugethiere können, obwohl sie nicht zu den Winterschläfern gehören, ihre Körpertemperatur unter bestimmten Verhältnissen auch noch auf einen viel tieferen Stand bringen, ohne zu Grunde zu gehen. Ein auf 26^0 abgekühltes Kaninchen konnte nach Horvath, in günstige Temperaturverhältnisse gebracht, noch selbständig eine höhere Eigentemperatur erreichen.

[1] *Compt. rend. soc. biolog.* T. XLI. p. 205—206. Citirt nach *Fortschritte der Thierchemie.* Bd. XX. S. 311.

Neuerdings hat Bock[1] bei Mäusen nach Kohlenoxydvergiftung ein Sinken der Temperatur bis auf 9·6° festgestellt, ohne dass der Tod sogleich erfolgte.

Barkow berichtet, wie schon bemerkt, dass bei den Winterschläfern sich auch bei verminderter allgemeiner Thätigkeit, wie während des gewöhnlichen Schlafes, bei Abmagerung und sonstiger Krankheit grosse Neigung zum Sinken der Lebenswärme zeigt, und demnach stellt wohl zweifellos die Fähigkeit dieser Thiere, ihre Körpertemperatur herabzusetzen, eine Fähigkeit, die sie mit allen anderen Säugethieren principiell gemein haben, die bei ihnen aber bedeutend mehr entwickelt ist, — einen Hauptfactor bei der Entstehung des Winterschlafes dar. Wenn Barkow's Angaben richtig sind — und unsere Vergiftungsversuche können als Bestätigung dienen —, so wird jede gut genährte Fledermaus, wenn sie sich in der kalten Jahreszeit an einem ungestörten Orte niederlegt, fest einschlafen und so lange im Schlafe verharren, bis sie auf irgend eine gleich näher zu besprechende Weise wieder aufgeweckt wird.

Horvath[2] hat auch mit Sicherheit beobachtet, dass sehr fette Ziesel mitten im Sommer in den „Winterschlaf" verfielen; dasselbe sah Valentin an Murmelthieren. Einen „sommerlichen Winterschlaf" wird man wohl auch bis zu einem gewissen Grade bei den Fledermäusen annehmen dürfen, denn auf welche andere Weise sollten diese sonst so gefrässigen Thiere an Tagen, wo schlechte Witterung ihnen ihre Nahrung, die bei uns ausschliesslich aus Insecten besteht, entzieht und wo sie aus ihren Schlupfwinkeln überhaupt nicht herauskommen, sich des Hungers erwehren.

Die lange Dauer des Winterschlafes wird begünstigt durch den guten Ernährungszustand und den geringen Verbrauch der Reservenahrung bei dem Mangel jeglicher Bewegung und bei der niedrigen Temperatur, bei der, wie wir gesehen haben, der Oxydationsprocess bedeutend herabgesetzt ist. Nun kann aber bekanntlich ein Thier viel längere Zeit ohne feste Nahrung auskommen als ohne Wasser, und es ist deshalb wohl die Frage berechtigt, wie sich die Thiere dem Wassermangel gegenüber verhalten. Koch hat die sonderbare Hypothese aufgestellt, dass die Lungen während des Winterschlafes im Gegensatz zu ihrem sonstigen physiologischen Verhalten Wasser aus der sie umgebenden feuchten Luft aufnähmen und dem Organismus zuführten. Er hält sich zu dieser Annahme berechtigt durch die Beobachtung, dass man im Frühjahr häufig todte Fledermäuse anträfe, die nicht durch Kälte erstarrt, sondern eingetrocknet seien, und dass Thiere, welche unter sonst günstigen Verhältnissen während des Winterschlafes in trockene Zimmer gebracht würden, eintrockneten, aber an ihrer Stelle hängen blieben, so dass man, ohne sie zu berühren, gar nicht wahrnähme, dass sie verendet

[1] A. a. O. S. 120. [2] A. a. O.

seien. Ganz dieselbe Beobachtung habe ich auch an den drei langohrigen Fledermäusen gemacht. Nach einer Gefangenschaft von wenigen Tagen hingen sie todt an dem Gitter ihres Käfigs und machten ganz den Eindruck, als ob sie vertrocknet wären. Andere Fledermäuse (Nannugo pipistrellus), die sich in demselben Zimmer und theilweise in demselben Behälter befanden, lebten aber unter denselben Verhältnissen noch mehrere Wochen lang, und es muss deshalb der Tod der ersten zwei (das dritte Thier hatte eine Morphiuminjection bekommen) in erster Linie auf Rechnung ihres unruhigen Schlafes gesetzt werden. Dieser kann selbstverständlich leicht Harnsecretion und stärkere Wasserausscheidung durch die Lungen und damit eine Entwässerung des Körpers zur Folge haben.

Das Wahrscheinlichste ist wohl, dass während des Winterschlafes bei der geringen Athemfrequenz, der niedrigen Körperwärme und der geringen Differenz zwischen der Temperatur des Körpers und der Aussenluft die Ausscheidung von Wasser durch die Lunge oder die Haut auf ein Minimum herabgesetzt ist, zumal kalte Luft eine viel geringere Capacität für Wasser besitzt als warme, und dass wenigstens während des länger dauernden Winterschlafes die Secretion der Nieren gänzlich aufgehoben ist. Marès[1] hat letzteres auch durch Injection von Indigcarmin in die Venen nachgewiesen. Die Richtigkeit dieses Versuches wird zwar von R. Dubois[2] angezweifelt, doch scheinen verschiedene Beobachtungen dafür zu sprechen. Horvath hat festgestellt, dass die Ziesel während des Winterschlafes niemals Urin oder Koth von sich lassen.

Ebenso berichtet Koch,[3] dass die Fledermäuse auch in tiefen Höhlen ununterbrochen den ganzen Winter hindurch an ein und derselben Stelle schlafen, dass man an Orten, wo Hunderte von Fledermäusen hiberniren, kaum Spuren ihrer Losung findet und dass von den schlafenden Fledermäusen kein Harn entleert wird. Wie er trotzdem meinen kann, dass die secretorischen Organe alle in Thätigkeit bleiben, ist nicht recht verständlich.

Auch Dubois nimmt zwar ebenso wie Koch an, dass die Ausscheidung des Harnes während des Winterschlafes, wenn auch in beschränktem Maasse, fortdauere. Doch beweist der Versuch Dubois', der einem Murmelthiere einen Katheter in die Harnröhre gelegt hatte, so dass der Harn gleich abträufeln konnte, worauf das Thier nach einiger Zeit starb, ohne zu erwachen, meines Erachtens hierfür noch nichts; denn es sind selbstverständlich durch ein solches Verfahren, wie gleich gezeigt werden soll, die natürlichen Verhältnisse bedeutend verändert. Die Beobachtung Valentins,[4] dass ein Murmelthier 2 Monate lang geschlafen habe, ohne Harn und Koth zu ent-

[1] A. a. O. [2] A. a. O. [3] A. a. O. S. 345.
[4] A. a. O. S. 219 u. 221; Bd. II. S. 9.

leeren, stimmt auch wenig mit seiner Annahme, dass die Harnsecretion während des Winterschlafes fortdauere.

Es giebt demnach wohl kaum eine bessere Erklärung für den geringen Wasserbedarf dieser Thiere, als unsere Annahme. Wahrscheinlich ist die Anurie die Folge einer Stauung des Urins in den Harnwegen, und zwar wegen anhaltender Contraction des Sphincter urethrae. Für eine solche Urinstauung liegen die Verhältnisse äusserst günstig, da während des Winterschlafes der Blutdruck eine bedeutende Herabsetzung erfährt, was durch die vollständige Entleerung sämmtlicher peripheren Gefässe, besonders in der Flughaut, bewiesen wird, ein Umstand, der auch die Verdunstung durch die Haut und Lungen bedeutend einschränken muss. Wird die Wirkung des Schliessmuskels aufgehoben durch dauernde Katheterisation, wie es Dubois gethan hat, so wird natürlich auch bei niedrigem Blutdruck eine Secretion der Nieren stattfinden können, die schliesslich zu hochgradiger Wasserverarmung des Körpers und dadurch zum Tode des Thieres führen muss.

Das allgemeine tiefe Sinken des Blutdruckes während des Winterschlafes scheint bisher nicht genügend erkannt und berücksichtigt worden zu sein, und doch sieht man deutlich, wenn man ein noch im Winterschlaf befindliches Thier betrachtet, wie beim Erwachen die Gefässe der Flughaut, die vorher leer waren, sich allmählich wieder mit Blut füllen.

Es steht diese Beobachtung in Uebereinstimmung mit den Angaben Prunelle's,[1] der das Herz und die grossen Gefässe am Ende des Winterschlafes von Blut ausgedehnt fand, eine Thatsache, die Valentin, wenn auch nicht bei allen Leichenöffnungen, ebenfalls aufgefallen ist. Sie giebt auch eine genügende Erklärung für die Beobachtung Horvath's,[2] wonach beim erwachenden Ziesel ein Unterschied der Temperatur in verschiedenen Körpertheilen besteht, und für die Mittheilung Marès,[3] dass bei Hamstern während des Winterschlafes die Circulation in der hinteren Körperhälfte vollständig sistirt sei.

R. Dubois berichtet, dass bei Winterschläfern die Peritonealhöhle, sowie die Harnblase mit Flüssigkeit gefüllt seien, und dass, wenn man diese Flüssigkeit entleert, der Tod eintrete. Bei den Fledermäusen, die wir zu unseren Versuchen verwendeten, war in der Peritonealhöhle keine Flüssigkeit zu bemerken, wohl aber war bei allen die Blase prall gefüllt. Bei vielen Vergiftungen, namentlich bei gleichzeitig diuretisch wirkenden Giften, wurde kurz vor dem Tode Harn entleert. Die einmalige Entleerung des Harnes hat den Tod des Thieres aber sicher nicht herbeigeführt. Ein Thier,

---

[1] Valentin, a. a. O. Bd. II. S. 9.
[2] A. a. O. Bd. XII. S. 174. [3] A. a. O.

dem Pilocarpin injicirt wurde (Versuch Nr. 4), zeigte reichliche Harnentleerung, Schweiss- und Speichelsecretion; es starb aber erst nach $2^1/_2$ Wochen. Der Tod war wohl eher durch die häufige Störung seines Winterschlafes bei der täglichen Besichtigung, als durch den reichlichen Wasserverlust vor so langer Zeit zu erklären.

Eine weitere und sehr schwer zu beantwortende Frage ist die, wie es kommt, dass Thiere, welche oft an Orten überwintern, an denen die Temperatur im Winter und Sommer kaum um einen Grad schwankt, immer zur rechten Zeit aufwachen. Raphael Dubois überzeugte sich, dass die Schwankungen von Temperatur, Druck, Feuchtigkeit der Atmosphäre ohne Einfluss auf das Erwachen winterschlafender Murmelthiere waren. Er glaubt auf Grund seines schon angeführten Katheterversuches, dass der Reiz zum Erwachen durch den Druck des in der Blase angesammelten Urins ausgeübt wird. Es ist schon darauf hingewiesen, dass dem Tode wahrscheinlich eine ganz andere Ursache in jenem Falle zu Grunde gelegen hat. Unsere Thiere hatten zwar auch alle eine gefüllte Harnblase und urinirten eine Viertel- bis eine Halbestunde, nachdem sie erwacht waren. Die Harnblase war aber höchst wahrscheinlich schon seit der ersten Zeit des Winterschlafes voll. Nachdem beim Erwachen der Blutdruck stieg, wurden nicht allein die peripheren Gefässe wieder gefüllt, sondern auch die Niere zu stärkerer Secretion veranlasst und dann nach stärkerer Füllung der Blase durch Reizung des Sphincter urethrae der Reflex ausgelöst, der die Harnentleerung zur Folge hatte.

Suchen wir nun nach einer anderen Ursache für die Beendigung des Winterschlafes, so liesse sich wohl daran denken, dass bei dem in tiefen Höhlen überwinternden Thiere der sich wieder entfaltende Geschlechtstrieb den ersten Anstoss zum Erwachen geben könnte. Spallanzani meint zwar, dass die Weibchen der Fledermäuse Monate lang den männlichen Samen bei sich trügen, doch hat Koch selbst beobachtet und sich bei verschiedenen Gelegenheiten überzeugen können, dass bei Nannugo die Begattung erst im Januar oder Februar vor sich geht. Die Reifung der Eier beim Weibchen und die Ansammlung von Samen beim Männchen bilden für alle Thiere einen mächtigen Reiz zur Entfaltung ihrer ganzen Lebensenergie. Dass diese Geschlechtsfunctionen durch den Winterschlaf nicht ungünstig beeinflusst werden, sehen wir wohl am besten bei den Fröschen, bei denen sich an das Erwachen unmittelbar die Begattung anschliesst. Bei den männlichen Zieseln sah auch Horvath im Frühjahr, wo die Laufzeit beginnt, regelmässig die Hoden anschwellen.

Ueber die Permeabilität der Capillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit.

Von

Dr. **Wilhelm Róth**
in Budapest.

(Aus dem Laboratorium der III. medic. Klinik des Hrn. Geheimrath Prof. Senator in Berlin.)

Die Versuchsreihe, über welche im Folgenden berichtet wird, ist mit der Absicht in Angriff genommen worden, aus ihr bestimmte allgemeine Gesichtspunkte bezüglich des Austausches zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit zu schöpfen. Bekanntlich ist dieser Austausch in neuerer Zeit vielfach studirt worden: ist er doch der wesentliche Factor der neuestens so viel umstrittenen und discutirten Lymphbildung. Der Anstoss dazu ist im Jahre 1891 von Heidenhain ausgegangen, welcher auf die Unzulänglichkeit der bis dahin herrschenden Filtrationshypothese hinwies.[1] Die Filtration kann nämlich, wie Heidenhain ausführte, den Bedarf der Organe an dem in dem Blute kreisenden Nährmaterial keineswegs decken. Doch giebt Heidenhain zu, dass diesem Bedarfe das Hinzutreten eines anderen rein physikalischen Vorganges, nämlich der Diffusion, Genüge zu leisten vermag. Heidenhain sagt: „Indem die Organe Eiweiss, Zucker u. s. w. aus der Lymphe aufnehmen, sinkt — der kurze Ausdruck wird wohl nicht missverstanden werden — die Spannung des Eiweisses, Zuckers u. s. w. in der Lymphflüssigkeit; in Folge dessen dringen jene Substanzen aus dem Blute nach, um so mehr, je grösser der Verbrauch durch die Organe ist.“ Wenn die auf diese Weise angebahnte,

[1] R. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's *Archiv*. 1891. Bd. IL. S. 209.

den älteren Ansichten gegenüber vervollständigte physikalische Anschauungsweise von Heidenhain selbst auch nicht in ihren weiteren Spuren verfolgt wurde, so war damit die Grundlage einer umfassenden physikalischen Hypothese gegeben, auf welcher sich auch der so wohl gefügte Bau der neueren physikalischen Lymphbildungstheorie durch die Bemühungen von Cohnstein, Starling u. a. thatsächlich erhob.[1]

Die Wichtigkeit der von Heidenhain angedeuteten Anschauung liegt darin, dass sie auf eine bisher wenig berücksichtigte Kraftquelle hinweist, welche neben dem viel studirten Filtrationsdrucke einen Transport von Substanzen vom Blute in die Gewebsflüssigkeit (und wie wir gleich hier bemerken, auch umgekehrt einen Transport in das Blut) zu bewirken vermag. Diese Kraftquelle beruht auf der chemischen Differenz zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit und liegt in den gelösten Molecülen, sie ist der sog. „osmotische" Druck der Lösung. Die epochemachende Theorie der Lösungen, die sich an den Namen van't Hoff's knüpft, besagt, dass gelöste Stoffe in der Lösung denselben Druck als osmotischen ausüben, welchen sie bei der gleichen Temperatur und in gleichem Volumen als Gase ausüben würden. Aus dieser Analogie ergiebt sich, dass ebenso, wie der Druck der Gase in dem Maasse zunimmt, als die Menge des Gases, welche sich in demselben Volumen befindet, der osmotische Druck um so grösser ist, je mehr gelöste Moleküle in der Raumeinheit der Lösung zusammengepfercht sind, dass also der osmotische Druck eine Function der moleculären Concentration der Lösung darstellt. Wenn wir im Folgenden von Concentration und Concentrationsunterschied sprechen, ist damit immer die moleculäre Concentration gemeint.

Nun kann dieser der Lösung inhärente osmotische Druck, unter den Bedingungen, welche uns interessiren, wenn nämlich zwei differente Flüssigkeitsschichten — vorläufig soll nur die Differenz der gesammten molecularen Concentration berücksichtigt werden — (also Blut- und Gewebsflüssigkeit) durch eine thierische Membran (in unserem Falle die lebende Capillarwand) getrennt sind, auf zweierlei Weise in Geltung treten. Erstens ist es möglich, dass die Scheidewand für den gelösten Stoff durchlässig ist, in diesem Falle wird der Ueberschuss an osmotischem Drucke in der einen Flüssigkeitsschicht eben dazu verwandt, um den Ueberschuss an gelösten Molecülen aus dieser in die andere zu transportiren, bis die beiderseitigen osmotischen Druckwerthe, also die moleculären Concentrationen, gleich geworden sind. Der osmotische Druck kommt also vollends dem

[1] Cohnstein, Virchow's *Archiv*. Bd. CXXXV. S. 514. Ferner: Pflüger's *Archiv*. Bd. LIX, LX, LXII, LXIII. — E. H. Starling and W. M. Bayliss, *Journal of Physiologie*. 1894. Vol. XVI. — E. H. Starling, *Ebenda*; ferner 1893. Vol. XIV; 1895. Vol. XVII; 1896. Vol. XIX.

Transporte der gelösten Substanz zu Gute, tritt ganz und gar als Diffusion derselben in Erscheinung.[1] Zweitens kann aber die Scheidewand für den gelösten Stoff impermeabel sein; sie hält den Diffusionstrom auf, und da kommt ein anderer Modus des Ausgleiches zu Stande: es entsteht eine Wasserströmung von der minder concentrirteren Lösung in die concentrirtere, welche den Concentrationsunterschied auszugleichen bestrebt ist. Die Grundbedingung der eigentlichen „Osmose", der osmotischen Wasserströmung, ist also eine für Wasser durchdringliche, dagegen für die gelöste Substanz undurchdringliche, sog. „semipermeable" Membran.

Endlich kann auch noch der dritte Fall eintreten, dass die Scheidewand die gelösten Molecüle schwerer als das Wasser durchlässt, aber ihre Durchwanderung nicht vereiteln kann, sie ist also für die gelöste Substanz schwer permeabel, doch nicht absolut, sondern relativ impermeabel. In diesem Falle müssen sich Diffusion der gelösten Substanz und entgegengesetzter osmotischer Wasserstrom je nach dem Grade der Permeabilität der Scheidewand combiniren, und entscheidet es im Allgemeinen die Permeabilität der Scheidewand, in welchem Maasse die verschiedenen osmotischen Spannungen der beiderseitigen Flüssigkeitsschichten sich durch einfache Diffusion der gelösten Substanz und in welchem Maasse sie sich durch eine osmotische Wasserströmung ausgleichen. Es soll noch bemerkt werden, dass, wenn einmal die Diffusion der gelösten Substanz in Folge der unbeschränkten oder beschränkten Permeabilität der Scheidewand ermöglicht wird, dieselbe bestrebt ist, nicht nur den Unterschied der gesammten moleculären Concentration, sondern auch die Differenzen der partiären Zusammensetzung der beiderseitigen Lösungen auszugleichen.

Wie verhält es sich nun mit der Permeabilität der Capillarwand?

Cohnstein sagt darüber in seiner neuesten Publication das Folgende:[2]

„Es kann als festgestellt angesehen werden, dass die Wände sämmtlicher Capillaren des Thierkörpers für Salze und andere Substanzen mit niedrigem Moleculargewicht völlig durchgängig sind, während die hochmolecularen Bestandtheile des Serums, vor allem die Eiweissstoffe, nur in einer mehr oder weniger verminderten Concentration die Poren der Capillar-

[1] Die Diffusion durch die permeable Scheidewand wird wohl auch als Endosmose, Exosmose oder Diosmose der gelösten Substanz bezeichnet; doch wollen wir im Interesse einer klaren Terminologie — die sich naturgemäss an die neueren Leistungen der physikalischen Chemie anlehnen muss — dieselbe stets als Diffusion bezeichnen; andererseits den Ausdruck „Diffusion" ausschliesslich für den Durchtritt der gelösten Substanz anwenden.

[2] Cohnstein, Oedem und Hydrops. Lubarsch-Ostertag, *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. s. w.* 1896. 3. Jahrg. S. 586.

wand passieren.“ Aus diesem Satze würde sich ergeben, dass in Bezug auf Salze und andere Krystalloide von niedrigem Moleculargewichte der Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit in Form der einfachen Diffusion von Statten geht, dass diese Stoffe, da sie ja selbst völlig permeant sind, keine osmotische Wasserströmung von der einen nach der anderen Seite der Capillarwand bewirken können. Dagegen sollen die Eiweisssubstanzen, für welche die Capillarwand undurchgängig ist, eine osmotische Wasserströmung nach der Richtung verursachen, wo sie in grösserer Concentration vorhanden sind. Auf diesen Grundsätzen, zu denen sich übrigens auch Starling bekennt, gehen die Cohnstein'schen Anschauungen über Lymphbildung und Resorption in die Blutgefässe hervor. Erstere — die Production der Blutlymphe — wird bewirkt durch eine Combination der Filtration und Diffusion von krystalloiden Substanzen, letztere — die Resorption in die Blutbahn — ist eine Action des Serumeiweisses, welche in Folge ihrer Undurchgängigkeit einen constanten osmotischen Wasserstrom durch die Capillarwand in das Serum unterhält.

Nun ist, wie ich glaube, die eben citirte Darstellung der Permeabilität der Capillarwand zu schematisch gehalten. Vor Allem erschien mir die „völlige“ Permeabilität der Capillarwand für Krystalloide recht zweifelhaft. Ergebnisse von älteren und neueren physikalischen Experimenten, darunter auch von solchen, die Cohnstein selber ausgeführt, weiter auch physiologische Beobachtungen berechtigen zu diesem Zweifel.[1]

Der zweite Punkt der Cohnstein'schen Auffassung, dass nämlich Eiweisskörper osmotisch wasseranziehend wirken, ist durch denselben Autor,

[1] Es geht schon aus Versuchen von Brücke (Poggendorff's *Annalen*. 1843. Bd. LVIII), Jolly, C. Ludwig (*Ebenda*. 1849. Bd. LXXVIII) u. s. w. hervor, dass Salzlösungen, welche von einer Schichte destillirten Wassers durch eine thierische Membran getrennt sind, nicht nur die eigenen Salzmolecüle durch dieselbe durchtreten lassen, sondern auch eine entgegengesetzte Wasserströmung bewirken. Dass diese Wasserströmung nur durch die (relative) Impermeabilität der Scheidewand bedingt sein kann, liegt ohne Weiteres klar. Diese Fähigkeit der Krystalloide, durch eine thierische Membran Wasserströmung zu bewirken, ist auch Cohnstein in seinen physikalischen Versuchen keineswegs entgangen. Doch hält er diese Fähigkeit für bedeutungslos und zieht nicht die daraus sich ergebenden Consequenzen, — aus dem Grunde, weil die durch Krystalloide bedingte hydrostatische Drucksteigerung eine vorübergehende ist und beim schliesslich stattfindenden Ausgleich die zuerst gehobene Flüssigkeitssäule des Endosmometers wieder zum Niveau der Aussenflüssigkeit herabsinkt (Pflüger's *Archiv*. Bd. LXIII. S. 609). Dagegen ist darauf hinzuweisen, dass die „vorübergehende osmotische Drucksteigerung“ oder besser gesagt eine temporäre osmotische Wasserströmung im Organismus um so mehr von Belang ist, da gewisse Processe — wie weiter unten ausgeführt werden soll — den schliesslichen Ausgleich zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit vereiteln, wodurch die temporäre Wasserströmung eine continuirliche wird.

weiter auch von Starling,[1] durch sehr gewichtige physikalische Experimente kräftig unterstützt worden. Doch ist eben die wasseranziehende Kraft des Eiweisses in Folge theoretischer Bedenken, die Heidenhain seiner Zeit mit besonderem Nachdrucke hervorhob,[2] keineswegs in das allgemeine Bewusstsein übergegangen, und schien es mir daher nicht überflüssig, neuere Versuche zur weiteren Klarlegung der osmotischen Actionsfähigkeit des Eiweisses anzustellen.

Dadurch ist der Zweck der folgenden Untersuchungen formulirt.

Es sollte die Permeabilität der Capillarwand für Krystalloide und colloide Substanzen des Näheren festgestellt werden, mit anderen Worten, eruirt werden, inwiefern in dem Austausche zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit eine einfache Diffusion für die fraglichen Substanzen statthat, und inwiefern sie eine osmotische Wasserströmung bewirken können.

Um diesen Fragen näher zu treten, musste eine Concentrationsänderung der bezüglichen Substanzen entweder auf der inneren Seite, auf der Blutseite der Capillarwand, also in der Blutbahn, oder auf dessen äusserer Seite, Gewebsseite, in den Gewebsspalten, bewirkt und der Ausgleichsvorgang studirt werden. Das geschieht durch Infusion von verschieden concentrirten Lösungen, entweder in die Blutbahn oder in die Gewebsspalten; dann werden die Aenderungen des Blutes bezw. der infundirten Lösung studirt und im Sinne der angeführten physikalischen Principien analysirt. Nun sind die Verhältnisse bei der intravenösen Infusion viel zu complicirt, um daraus in Bezug auf die gestellte Frage klare Aufschlüsse zu erlangen.

Dagegen bietet die Concentrationsänderung auf der „Aussenfläche" der Capillaren durch Injektion von Lösungen in den Gewebsspalten oder in die mit denselben analogen serösen Höhlen[3] viel günstigere Chancen. Speciell die serösen Höhlen sind insofern besonders geeignet, als die Infusion von Lösungen die natürlichen Druckverhältnisse nicht in störendem Maasse verändert, weiter ist auch die Zurückerlangung der infundirten Flüssigkeit eher möglich, als aus den Gewebsspalten. Allerdings haben wir auch in

---

[1] Cohnstein, Pflüger's *Archiv.* Bd. LXIII. S. 607. — Starling, On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *Journal of Physiologie.* 1896. Vol. XIX. p. 323.

[2] Pflüger's *Archiv.* 1894. Bd. LVI. S. 632.

[3] Es handelt sich nicht um die histo- und ontologische Analogie zwischen Gewebsspalten und serösen Höhlen, sondern um die physikalische Gleichartigkeit der Endothelialwand, welche die ersteren, bezüglich die letzteren von der Blutbahn trennt. Diese physikalische Gleichartigkeit ist aber auf Grund der Uebereinstimmung in Bezug auf physiologische Resorption und pathologische Transsudation in serösen Höhlen und Gewebsspalten mit Recht anzunehmen, — a posteriori wird diese Annahme durch den Vergleich meiner Versuche mit den Folgen der intravenösen Infusionen bewiesen.

den serösen Höhlen, speciell in der Bauchhöhle des Kaninchens, welches als Object der folgenden Versuche diente, nie die Garantie, dass die Wiederentleerung der Bauchhöhle durch einen Troikart oder eine Canüle eine vollständige ist, was aber eine unerlässliche Bedingung zur Beurtheilung der stattgefundenen Veränderungen ist. Darum nahm ich zum Schlusse eine Auswaschung der Bauchhöhle mit einer indifferenten isotonischen Lösung vor und berechnete das noch zurückgebliebene Quantum aus der Veränderung des Waschwassers. Auf diesem Wege kann man zuverlässige Resultate erreichen.[1]

Dann musste, um ein treues Bild des Austausches zwischen Gefässinhalt und Intraperitonealflüssigkeit zu gewinnen, noch ein störendes Moment eliminirt werden, nämlich die directe Resorption durch die zuerst von Dybkowsky beschriebenen, in die Bauchhöhle mündenden Lymphbahnen, welche eine directe Communication zwischen Bauchhöhle und dem D. thorac., also der Blutbahn, darstellen. Bei einer kurzen Versuchsdauer von 10 Minuten kommt aber diese störende Resorption durch die Lymphbahnen überhaupt nicht in Betracht, wie das besonders aus Cohnstein'schen Untersuchungen über die Geschwindigkeit des Lymphstromes hervorgeht,[2] und sind es eben diese kurzbemessenen Versuche, welche über den osmotischen und Diffusionsaustausch den besten Aufschluss bieten. In länger dauernden Versuchen wurde der D. thorac. durch Unterbindung der V. cava super. sinistr. des Kaninchens ausgeschaltet, dadurch ist die erwähnte Art der Resorption, wenn auch nicht vollkommen ausgeschlossen, doch, wie eine einfache hydromechanische Betrachtung lehren muss, erheblich reducirt. Die Gelegenheit zur Ausführung dieser Operationen verdanke ich Hrn. Prof. Hermann Munk, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die folgenden Experimente sind also unter bestimmten Cautelen ausgeführte „Resorptions"versuche in der Bauchhöhle des Kaninchens, mit einer speciellen Fragestellung nach den stattfindenden Diffusions- und osmotischen Vorgängen.[3]

---

[1] Das Nähere über die Versuchsmethodik ist im Anhange dieser Abhandlung zu lesen.

[2] Pflüger's *Archiv.* Bd. LXIII. S. 597—600.

[3] Die Resorption von Lösungen aus den serösen Höhlen ist neuerdings von Orlow, von Hamburger, endlich von Starling und Leathes eingehender studirt worden. Diese Versuche sind jedoch für unsere Fragestellung insofern unausreichend, als sie einerseits — ich meine die Orlow'schen Versuche — nur die nach längerer Versuchsdauer erfolgte Resorption berücksichtigen, wobei der eben Anfangs erfolgende osmotische Ausgleichsvorgang der Untersuchung entgeht; sich andererseits auf die Feststellung der Concentrationsänderungen beschränken, so Hamburger's für diese Aenderungen übrigens grundlegende Versuche (dass sie dagegen die Schätzung der absoluten Veränderungen, welche die infundirte Lösung eingeht, nicht gestatten, darüber ist Weiteres

Diese specielle Fragestellung erheischte die Berechnung der Zahlenwerthe auf die in der physikalischen Chemie üblichen Molecularеinheiten, vor Allem aber die Kenntniss der gesammten moleculären Concentration, also der osmotischen Gesammtspannung, sowohl der infundierten wie der herausgeholten Flüssigkeit. Dieselbe wurde aus der Gefrierspunkterniedrigung, bekanntlich einer Function der moleculären Concentration, ermittelt. Die chemisch-analytisch festgestellten Concentrationen an einzelnen Bestandtheilen wurden ebenfalls auf moleculäre Werthe umgerechnet, wobei bei Elektrolyten die elektrolytische Dissociation in Rechnung gezogen werden musste. Aus den moleculären Concentrationen und der Flüssigkeitsmenge konnte dann die absolute Menge an gelöster Substanz und an einzelnen Componenten derselben ebenfalls in Molecularеinheiten, d. h. in Grammmolecular gewichten, berechnet werden. Ich glaube, dass diese Berechnungsweise für die Orientirung in Bezug auf Diffusion und Osmose ganz unentbehrlich ist, sind doch für Diffusion und Osmose eben nur die Molecularеinheiten und keineswegs die Gewichtseinheiten der gelösten Substanz maassgebend.[1]

A. Versuche mit Lösungen krystalloider Substanzen.

Als Repräsentanten dieser Gruppe, welchen in dem Haushalte des Organismus eine bedeutungsvolle Rolle zukommt, wählte ich Lösungen von Traubenzucker, Harnstoff, sowie Kochsalz. Es kamen Lösungen in Verwendung, welche eine grössere moleculäre Concentration hatten, als die bekanntermaassen auch bei verschiedenen Thierspecies gesetzmässig constante moleculäre Gesammtconcentration des Blutserums,[2] also sog. hypertonische

im Anhange dieser Abhandlung bei Besprechung der Versuchsmethodik zu finden); oder endlich ist in ihnen der erwähnte Ausgleichsvorgang zwar gestreift, doch nicht einer eingehenden Untersuchung unterzogen, so bei Leathes und Starling. Vgl. Orlow, Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. Pflüger's *Archiv.* Bd. LIX. S. 170. — Hamburger, Ueber die Regelung der osmotischen Spannkraft von Flüssigkeiten in Bauch- und Peritonealhöhle. *Dies Archiv.* 1895. Physiol Abthlg. S. 281. — Leathes and Starling, On the absorption of salt solutions from the pleural cavities. *Journal of Physiology.* 1895. Vol. XVIII. p. 106. — Die neueste Publication von Adler and Meltzer steht mit der hier aufgeworfenen Frage in keinem directen Zusammenhang (Experimental contribution to the study of the path by wich fluids are carried from the peritonealcavities into the circulation. *Journal of experiment. medicine.* 1896. Vol. I. Nr. 3.

[1] Näheres über die Ausführung dieser Berechnung im Anhange.

[2] Die Gefrierpunkterniedrigung des normalen menschlichen Blutserums ist nach Untersuchungen von A. v. Korányi constant 0·56°; mit diesem Werthe stimmen die von Hamburger, Winter u. A. festgestellten ebenfalls überein. (Vgl. A. v. Korányi *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1898. Bd. XXXIII. Heft 1 u. 2.) Bei Kaninchen fand ich Werthe von 0·56 bis 0·59°.

oder hyperosmotische Lösungen, dann dem Blutserum gegenüber minder concentrirte hypotonische, hyposmotische Lösungen, endlich solche von derselben moleculären Concentration, wie das Blutserum: isotonische, isosmotische Lösungen.

I. Hypertonische Lösungen.

Eine typische Versuchsreihe, in welcher bei einem und demselben Versuchsthiere nach einander (natürlich mit entsprechenden Pausen von $^1/_2$ bis 1 Stunde) für je 10 Minuten eine Lösung von Harnstoff, Traubenzucker, Kochsalz von einer moleculären Concentration, welche ungefähr dreifach das Blutserum überragt, infundirt wurde, soll die Veränderungen, die hypertonische Lösungen erleiden, veranschaulichen (s. Tabelle I).

Die Gefrierpunkterniedrigungen dieser Lösungen waren 1·81, 1·80, 1·76 (was auf Molecüleinheiten berechnet 0·978, 0·973, 0·951 Molecüleinheiten entspricht) und sanken in 10 Minuten auf 1·43, 1·40, 1·29, d. h. die gesammte moleculäre Concentration der Lösung, die Zahl der in der Volumeneinheit gelösten Molecüle, nimmt schon während der kurzen Versuchsdauer, mit 20 bis 27 Procent des ursprünglichen Werthes, ab. Sie nähert sich der des Blutes, d. h. die Lösung trachtet isotonisch zu werden, wie es für hypertonische Lösungen in der Bauchhöhle übrigens schon Hamburger feststellte.

Wenn wir diese Abnahme der moleculären Gesammtconcentration mit dem Verluste vergleichen, welchen die Concentration des ursprünglichen Lösungsbestandtheiles, also des Harnstoffes, des Traubenzuckers, des Kochsalzes (ebenfalls in Molecularеinheiten berechnet), erfährt, so muss es auffallen, dass der Verlust an diesen bedeutend erheblicher ist als die Abnahme der gesammten moleculären Concentration. Jene betrug im Mittel 24 Procent des initialen Werthes, dieser Verlust entspricht 30 bis 40 Procent der Anfangshöhe. Noch deutlicher sprechen die absoluten Werthe in der angefügten Tabelle. Dass die Anzahl der gesammten gelösten Molecüle in der Volumeneinheit nicht in dem Maasse abnimmt, wie es dem grösseren Verluste an dem ursprünglichen Lösungsbestandtheil entsprechen möchte, ist natürlich nur dadurch zu erklären, dass dieser Verlust durch Hinzutreten fremdartiger Molecüle theilweise compensirt wird. Thatsächlich überzeugen wir uns durch die chemische Analyse, dass die vorher kochsalz- und eiweissfreien Lösungen jetzt einen erheblichen Kochsalzgehalt und einen geringen Eiweissgehalt aufweisen. Dieser Zuwachs an heterogenen Bestandtheilen kann leichtbegreiflicher Weise nur aus dem Blute stammen. Diese Concentrationsänderungen weisen übrigens schon darauf hin, dass der Ausgleich, den die intraperitoneale Flüssigkeit mit dem Blute eingeht, keineswegs ein einfacher, sondern ein complexer Vorgang ist, worüber die

Tabelle I. Hypertonische Lösungen 10 Minuten in der Bauchhöhle.

	Concentrationen							Absolute Mengen							
	Δ = die Gefrierpunkterniedrigung in °C	Die gesammte moleculäre Concentration $m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85}$	Harnstoff in Proc. $+ U$ %	Harnstoff in Molecularconcentration $+ U\,m$	NaCl in Proc.	NaCl m	Concentration an anderen unbestimmten Molen (Rest) $R\,m$	Wasser in Liter W	Gesammte gelöste Grm-Molecülargewichte M	Harnstoff in grm $+ U\,gr$	Harnstoff in Grm-Molecülargewichten $+ U\,M$	NaCl gr	NaCl M	Der Rest in Grm-molecülargewichten $R\,M$	Eiweiss in Proc.
1. Harnstoff.															
Infundirte Flüssigkeit	1·81	0·978	5·88	0·978	—	—	—	0·175	0·1714	10·29	0·1714	—	—	—	—
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	1·43	0·773	4·18	0·696	0·22	0·071	0·006	0·195	0·1507	8·14	0·1356	0·429	0·0135	0·0016	0·35
Differenz	−0·38	−0·205	−1·70	−0·282	+0·22	+0·071	+0·006	**+0·020**	**−0·0207**	−2·15	*0·0358*	+0·429	*+0·0135*	*+0·0016*	
2. Traubenzucker.			Traubenzucker %	Traubenzucker m						Traubenzucker gr	Traubenzucker M				
Infundirte Flüssigkeit	1·80	0·973	1·7	0·944	—	—	0·029	0·158	0·154	26·86	0·149	—	—	0·005	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	1·40	0·756	11·4	0·633	0·316	0·099	0·024	0·185	0·140	21·09	0·117	0·585	0·0184	0·004	0·83
Differenz	−0·40	−0·217	−5·6	−0·311	+0·316	+0·099	−0·005	**+0·027**	**−0·014**	−5·77	*−0·032*	+0·585	*+0·0184*	*−0·001*	
3. Kochsalz.															
Infundirte Flüssigkeit	1·76	0·951	—	—	2·95	0·887	0·064	0·148	0·141	—	—	4·37	0·131	0·010	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	1·29	0·697	—	—	1·70	0·520	0·177	0·1745	0·122	—	—	2·97	0·091	0·031	?
Differenz	−0·47	−0·254	—	—	1·25	−0·367	+0·113	**+0·0265**	**−0·019**	—	—	−1·40	*+0·040*	*+0·021*	

Berücksichtigung der absoluten Mengen der nach einer oder nach der anderen Seite der endothelialen Scheidewand überwandernden Lösungsbestandtheile Aufschluss bietet.

Es ist nämlich zu ersehen, dass

1. die Menge der injicirten Flüssigkeit einen Zuwachs erfahren hat. Dieser Zuwachs beträgt 20 bis 27 ccm, d. h. 11 bis 17 Procent der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge und beweist, dass während der kurzen Versuchsdauer schon eine beträchtliche Wasserströmung in die intraperitoneale Flüssigkeit stattgefunden hat. Wie ist diese Wasserströmung physikalisch zu erklären? Durch einen Filtrationsstrom? Eine solche ist nicht anzunehmen, da doch normaler Weise keine Filtration in die Bauchhöhle stattfindet und durch eine solche auch eine isotonische Lösung, welche sich in der Bauchhöhle befindet, eine Volumenzunahme erfahren möchte, was keineswegs geschieht. Dagegen ist die Annahme unmöglich abzuweisen, dass es sich um einen osmotischen Wasserstrom handelt, bedingt durch die höhere osmotische Spannung, welche die intraperitoneale Flüssigkeit gegenüber dem Blutserum hat. Die physikalischen Verhältnisse sind ganz klarliegend: eine Lösung von höherem osmotischen Druck ist von einer minderwerthigen durch die lebende Endothelialscheidewand getrennt; sie macht ihre grössere osmotische Spannung geltend, indem sie Wasser von der minder concentrirten Lösung an sich zieht.[1] Nun involvirt diese Art des Ausgleiches — wie oben erörtert wurde — eine Vorbedingung, nämlich, dass die gelösten Molecüle, die den höheren osmotischen Druck bedingen, die Scheidewand nicht unbehindert durchdringen können. Wenn aber dieser Ausgleichsmodus thatsächlich stattfindet, so ist damit der Beweis geliefert, dass die Vorbedingung erfüllt ist, d. h. die Endothelialwand ist für die Molecüle des Harnstoffes, des Zuckers, des Kochsalzes nicht ohne Weiteres permeabel.

Dagegen sind die Hindernisse, die sie der Durchwanderung dieser entgegengestellt, keine absoluten; das zeigt der Umstand, dass

2. ein beträchtlicher Bruchtheil der gelösten Substanz, des Harnstoffes, des Kochsalzes, des Traubenzuckers, aus der Bauchhöhle in die Blutbahn entweicht. Dieser Bruchtheil ist im Mittel 24 Procent der ursprünglichen Menge. Während also eine Wasserströmung aus dem Blute in die Peri-

[1] Auf die Möglichkeit dieser Wasserströmung wies schon Hamburger hin (a. a. O. S. 307); doch ist merkwürdiger Weise aus keinem der Hamburger'schen Versuchsprotocolle eine Zunahme der infundirten Flüssigkeitsmenge abzulesen; das ist aus der Hamburger'schen Versuchsmethodik zu erklären, welche sich auf die Feststellung der Concentrationsänderungen und nicht der absoluten Mengen richtet. Leathes und Starling haben dagegen die Wasserzunahme der hypertonischen Lösung in der Pleurahöhle des Hundes thatsächlich constatirt (a. a. O.).

tonealflüssigkeit stattfindet, greift eine entgegengesetzte Strömung der in der intraperitonealen Flüssigkeit gelösten festen Molecüle Platz. Physikalisch ist auch dieser Vorgang unmittelbar verständlich. Die Harnstoff-Zucker-NaCl-Molecüle sind in der intraperitonealen Flüssigkeit in einer weit höheren Concentration vorhanden als in dem Blutserum, sie trachten daher von dem Orte der höheren Concentration, aus der Bauchhöhle, in jenen der minderen Concentration, in die Blutbahn, vorzudringen, und diese Diffusion findet thatsächlich statt, nur ist sie durch die beschränkte Permeabilität der Scheidewand bedeutend beeinträchtigt.

Die gesammte osmotische Spannung der infundirten Lösung kommt also theilweise einer osmotischen Wasserströmung aus der Blutbahn in die Peritonealflüssigkeit, theilweise einem entgegengesetzten Diffusionsstrom der gelösten Substanz zu Gute. Den Antheil, welcher jedem dieser Processe zukommt, entscheidet die Permeabilität der endothelialen Scheidewand. Die Scheidewand ist für die gelöste Substanz weder völlig impermeabel, noch völlig permeabel, daher die eigenthümliche Combination von Diffusion und Osmose.[1]

3. Doch sind mit diesem gegen einander gerichteten Wasserstrom und Diffusionsstrom die Ausgleichsvorgänge zwischen Blut und intraperitonealer hypertonischer Lösung noch nicht erledigt. Als dritter gesellt sich ein Diffusionsstrom der in dem Blute gelösten, hingegen in der intraperitonealen Flüssigkeit nicht vorhandenen Molecüle hinzu. Dieser Diffusionsstrom compensirt theilweise den Verlust, welchen die intraperitoneale Flüssigkeit in Folge der entgegengesetzten Diffusion des eigenen Lösungsbestandtheiles erfahren hat. Die Ursache dieses Stromes ist die grössere Concentration der specifischen Blutbestandtheile im Blute als in der infundirten Lösung, in welch' letzterer solche doch gar nicht vorhanden waren. Die Diffusion ist ja, wie bekannt, bestrebt, auch die partiären Concentrationsunterschiede, die Unterschiede der Concentration an einzelnen Componenten, auszugleichen,

---

[1] Ein ganz analoges Verhalten bieten präparirte thierische Membranen. Ostwald charakterisirt dieselben folgendermaassen: „In der That sind Vorgänge von der Art der thierischen Blase Mitteldinge zwischen den rein osmotischen und den reinen Diffusionsvorgängen. Den osmotischen Vorgängen nähern sie sich insofern an, als die Membran dem Austritt der gelösten Stoffe Hindernisse bereitet. Diese Hindernisse sind aber keine vollständigen; die Bewegung der Stoffe durch die Membran ist nur im Verhältniss zu der des Wassers stark verlangsamt, nicht aufgehoben. Daraus folgt eine osmotische Drucksteigerung, die aber nie die ihr zukommende Höhe erreichen kann. Gleichzeitig geht eine Diffusion durch die Membran vor sich, welche viel langsamer als im Wasser erfolgt, durch welche sich der Inhalt des Osmometers fortlaufend verdünnt. Hieraus ist ersichtlich, dass die Eigenschaften der Membran eine entscheidende Rolle spielen." Ostwald, *Lehrbuch der allgemeinen Chemie.* I. Stöchiometrie. S. 651 ff. Leipzig 1891.

folglich ist der letzterwähnte Diffusionsstrom ein physikalisches Postulat, dessen Ausbleiben schwer erklärlich wäre.

Der complexe Ausgleichsvorgang setzt sich also aus drei einzelnen Processen zusammen, welche sind: 1. ein osmotischer Wasserstrom aus dem Blute in die Intraperitonealflüssigkeit, 2. eine entgegengesetzte Diffusion des ursprünglichen Lösungsbestandtheiles in die Blutbahn, 3. die Diffusion der gelösten Componenten des Blutserums in die Bauchhöhle.

Wie in dem beispielsweise angeführten Versuche, so verhält es sich in jedem anderen Versuche mit hypertonischen Lösungen derselben Substanzen. Die beobachteten Veränderungen liessen sich in jedem Falle auf die Combination der drei erwähnten elementaren Vorgänge zurückführen.

Besondere Erwähnung verdienen dabei noch folgende Umstände:

Der angeführte Versuch bezieht sich auf einen kurzen Zeitabschnitt von je 10 Minuten für je eine Lösung. Nun sind die beobachteten Veränderungen bei einer längeren Versuchsdauer entsprechend höher entwickelt; so ist insbesondere die Volumszunahme der infundirten Lösung bedeutend höher bemessen, z. B. zeigte sich in einer Versuchsreihe mit Zeitabschnitten von $^1/_2$ Stunde mit unterbundenem D. thoracicus, wo ähnlich concentrirte Lösungen von derselben Substanz wie die vorerwähnten zur Verwendung kamen, eine Wasserströmung in die Peritonealflüssigkeit, welche dessen Volumen um ein Drittel, in einem Falle sogar um die Hälfte des ursprünglichen Volumens erhöhte! Z. B. wuchs die injicirte Menge von 150 ccm in einer halben Stunde auf 235 ccm. Das ist doch sehr geeignet, um die osmotische Wasserströmung, welche Krystalloide in dem Organismus anzuregen im Stande sind, zu demonstriren.[1]

Nun sind es keineswegs nur hochconcentrirte Lösungen, welche eine auffallende Wasserströmung, andererseits auch einen entsprechend hochentwickelten Diffusionsstrom in die Blutbahn bewirken, jede hypertonische Lösung zeigt eine im Princip identische Actionsfähigkeit. So vermag z. B. eine Lösung von 1° C. Gefrierpunkterniedrigung in 10 Minuten das ursprünglich infundirte Volumen durch osmotische Wasserströmung ebenfalls um 5 bis 7 Procent zu erhöhen.[2] Natürlich verläuft sowohl Osmose wie Diffusion bei einem kleineren Concentrationsunterschied weniger intensiv; das ist eben eine logische Folge dessen, dass beide Vorgänge eine Function des Concentrationsunterschiedes zwischen den getrennten Flüssigkeitsschichten darstellen.

Die eigenthümliche Combination von Diffusion und Osmose, wie sie auch der Ausgleich in einem Osmometer mit präparirter thierischer Membran

[1] Vgl. Tab. V im Anhang. [2] Vgl. Tab. VI im Anhang.

darbietet, hat schon die Aufmerksamkeit der älteren Beobachter gefesselt; man kann sogar weiter gehen und sagen, dass die Combination einer Wasserströmung nach der einen und der Strömung der gelösten Substanz nach der anderen Richtung sich so in den Vordergrund drängte, dass dadurch die isolirte Betrachtung der eigentlichen Osmose, welche sich nach den grundlegenden Untersuchungen Pfeffer's so überaus fruchtbar erwies, ganz vereitelt wurde. Jolly war wohl der erste, welcher die Relation zwischen der nach einer Richtung diffundirten gelösten Substanz und des während desselben Zeitraumes übergeströmten Wassers zu ermitteln bestrebt war. Er kam zu dem Ergebnisse, „dass für die durch die Blase gegangene Menge des Stoffes immer ein von dessen Natur abhängiges bestimmtes Multiplum von Wasser wieder eintrete.[1] Dieses Multiplum nennt Jolly das endosmotische Aequivalent des Stoffes." Nun ist es klar, dass das Multiplum des Wassers, welches für eine gewisse Menge der heraus diffundirenden gelösten Substanz in die Blase eintritt, nicht, wie Jolly wollte, von der Natur des Stoffes, sondern von der Permeabilität der Blasenwand für die gelöste Substanz abhängt; je grösser diese Permeabilität, um so erheblicher ist die Diffusion der gelösten Substanz, und um so geringer der entgegengesetzte Wasserstrom, also um so kleiner das sog. endosmotische Aequivalent; dagegen nimmt dasselbe in dem Maasse zu, wie die Permeabilität der Scheidewand abnimmt. Dass ein von der Natur der Membran unabhängiges „endosmotisches Aequivalent" für die verschiedenen Substanzen existirt, ist auch von allen anderen Autoren, zuerst von Ludwig und von Eckhard, entschieden bestritten worden,[2] und ist jetzt selber der Ausdruck „endosmotisches Aequivalent" in der Physik verpönt. Doch möchte ich glauben, dass eine solche mathematische Formulirung der relativen Intensität von gleichzeitig stattfindender Osmose und Diffusion, wie sie uns in der Jolly'schen Formel entgegentritt, von entschiedenem Nutzen in der Analyse dieser Erscheinungen zu sein vermag. Sie ist nämlich, wie aus dem bisher Ausgeführten zur Genüge hervorgeht, in erster Reihe eine Function der Permeabilität der Scheidewand für die untersuchte Substanz. Sie kann selbst, wenn wir den Einfluss gewisser complicirender Momente berücksichtigen (Concentration, Contactfläche), mit der daraus erfolgenden Einschränkung, also unter gleichen Versuchsbedingungen, als ein mathematischer Ausdruck für die Permeabilität der Membran, für die untersuchten Substanzen gelten. Dabei sind natürlich nicht, wie es Jolly that, die Gewichtseinheiten, sondern die für die fraglichen Vorgänge entscheidenden Gramm-Molecularеinheiten der diffundierten Substanz auf die überströmten

[1] Poggendorff's *Annalen*. 1849. Bd. LXXVIII. S. 261.
[2] Vgl. Ludwig, *Ebenda*. Bd. LXXVIII. S. 371.

Wassermengen zu beziehen. Eine solche Berechnung ist jedenfalls ohne Weiteres in einer Versuchsreihe anwendbar, wo Lösungen verschiedener Substanzen in gleicher moleculärer Concentration demselben Versuchsthiere injicirt wurden. Wenn wir z. B. die zuerst angeführte Versuchsreihe in diesem Sinne berechnen,[1] so kommen wir zu dem Resultate, dass das endosmotische Aequivalent für die endotheliale Scheidewand des Versuchsthieres, für den Traubenzucker grösser ist als für das Kochsalz, am kleinsten dagegen für den Harnstoff ausfällt, was nichts anderes ausdrücken will, als dass dieselbe Scheidewand für Harnstoff leichter wie für Kochsalz permeabel ist, schwerer permeabel dagegen für die Traubenzuckermolecüle. Nun ist aus anderen Versuchsreihen dasselbe Ergebnis zu schöpfen; um zu diesem Ergebnisse zu gelangen, muss ja nicht eben die Relation der diffundirten Suhstanz zum osmotisch übergeströmten Wasser, also das erwähnte endosmotische Aequivalent gezogen werden, öfters genügt ein einfacher Anblick dieser Daten, um festzustellen, dass aus einer Zuckerlösung die Diffusion in das Blut weniger intensiv stattfindet als aus einer Kochsalz- bezw. Harnstofflösung, der osmotische Wasserstrom in diese Lösungen sich in ihrer Intensität dagegen umgekehrt verhält. Dieses Verhalten ist einzig aus der Annahme befriedigend zu erklären, dass die Zuckermolecüle schwerer die endotheliale Scheidewand zu durchdringen vermögen als die Kochsalz- bezw. Harnstoffmolecüle. Es geht also

[1] Dabei muss der absolute Werth des Wasserzuwachses mit dem absoluten Werthe des Verlustes an gelösten Grammmoleculargewichten in Relation gebracht werden. Dadurch wird der Einfluss einer eventuellen Aenderung der Contactfläche, welche wohl auch bei demselben Thiere bei nach einander folgenden Infusionen in Folge vasomotorischer und anderer Einflüsse eine Aenderung erfahren kann, mit in Rechnung gezogen, da doch die Grösse der Fläche, durch welche Blut und Intraperitonealflüssigkeit mit einander in Contact gerathen, sowohl für Osmose — also für den Zähler — wie für Diffusion — für den Nenner — einen einfach proportional wirkenden Factor abgiebt. Weiter ist nicht der ganze Verlust der ursprünglich gelösten Substanz in die erwähnte Relation zu setzen, sondern nur der Theil des Verlustes, welcher nicht durch das Ueberströmen von Serumbestandtheilen compensirt wird. Für den compensirten Theil des erwähnten Verlustes besteht ein einfacher Diffusionsaustausch, welcher später erörtert wird und welcher mit der osmotischen Wasserströmung nichts zu thun hat. Die Berechnung der Tab. I in diesem Sinne führt zum folgenden Ergebniss:

Annähernd äquimolecular concentr. Lösungen	Verlust an gelösten Grammmoleculargewichten in 10 Min. ($-M$)	Zugekommenes Wasser in dieser Zeit in Litereinheiten ($+W$)	$\frac{+W}{-M} = E$ „Endosmotisches Aequivalent“
Von Harnstoff . .	0·0207	0·020	0·966
„ Kochsalz . .	0·0190	0·0265	1·395
„ Traubenzucker	0·0140	0·027	1·928

aus dem Bisherigen hervor, dass die Capillarwand für gelöste krystalloide Molecüle eine beschränkte Permeabilität zeigte, und scheint sogar diese Beschränkung für verschiedene Substanzen von einer gesetzmässigen Abstufung zu sein.

Nun war in den mitgetheilten Versuchen die Angriffsfläche, wo wir eine grössere moleculäre Concentration, eine höhere osmotische Spannung der Krystalloide in Action treten liessen, die Peritonealseite der endothelialen Scheidewand. Ganz dieselben Ausgleichsvorgänge müssen aber Platz greifen, wenn diese Concentrationserhöhung auf der Blutseite der Capillarwand in der Blutbahn entsteht. Das ist auch thatsächlich der Fall. Brasol war wohl der Erste, der solche Versuche genau ausführte;[1] er injicirte in concentrirter Lösung grosse Zuckermengen in die Blutbahn und beobachtete, dass einerseits schon in wenigen Minuten eine bedeutende Quantität derselben in die Gewebe übergetreten ist, andererseits eine so gewaltige Wasserströmung in die Blutbahn erfolgte, dass der Hämoglobingehalt des Blutes eine Abnahme von 30 bis 80 Proc. erfuhr. Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Versuche von Klikowicz[2] mit Salzlösungen, ebenso Versuche neueren Datums von Leathes.[3] Weiter beruht die Wirkung der Heidenhain'schen Lymphagoga zweiter Ordnung, welche eben krystalloide Substanzen, insbesondere Salze in grosser moleculärer Concentration darstellen, wie aus Versuchen von Heidenhain, Cohnstein, Starling u. A. hervorgeht, auf einer osmotischen Wasserströmung in die Blutbahn, welche durch die osmotische Druckerhöhung im Blute angeregt wird und den endocapillären Druck bedeutend erhöht. Dabei diffundirt ein Bruchtheil der gelösten Substanz ebenfalls in die Gewebe.[4]

Die Analogie zwischen diesen Folgen der intravenösen Injection hochconcentrirter Lösungen und dem Ausgleichprocess, welchen diese in die Bauchhöhle applicirt eingehen, ist nicht zu verkennen; der Ausgleich vollzieht sich in beiden Fällen einerseits durch Diffusion der überschüssigen gelösten Molecüle zu dem Orte der niedrigeren Concentration, also im ersten Falle bei intravenöser Infusion zu den Geweben, im zweiten Falle bei intraperitonealer Infusion in die Blutbahn und andererseits durch eine osmotische Wasserströmung entgegengesetzter Richtung. Daraus folgt, dass es für die Capillarwand ganz gleichgültig ist, auf welcher ihrer Flächen sie eine Concentrationsänderung durch Anhäufung der Krystalloide erfährt; sie verhält sich beiden Concentrationsänderungen gegenüber gleich, als eine in

[1] *Dies Archiv.* 1884. Physiol. Abthlg. S. 211.
[2] Klikowicz, *Ebenda.* 1886. S. 518.
[3] *Journal of Physiology.* 1895. Vol. XIX. p. 1.
[4] Heidenhain, Cohnstein, Starling, a. a. O.

ihrer Permeabilität wohl charakterisirte Membran; diese Permeabilität ist eben für beide analogen Vorgänge entscheidend.

Aus meinen Versuchen schien hervorzugehen, dass diese relative Permeabilität gegenüber einzelnen krystalloiden Substanzen eine wohlerkennbare Abstufung zeigt. Es ist von grossem Interesse, festzustellen, dass diese Abstufung auch bei der Infusion dieser Substanzen in die Blutbahn sich geltend macht. Das geht aus neuesten Versuchen von Lazarus Barlow hervor.[1] Lazarus Barlow injicirte so bemessene Quantitäten von Harnstoff, Traubenzucker und Kochsalz in die Blutbahn seiner Versuchsthiere, dass eine äquivalente moleculäre Concentrationserhöhung des Blutes hervorging. Die Injection bewirkte, wie in allen ähnlichen Versuchen, eine osmotische Wasserströmung in die Blutbahn, welche sich durch eine Verdünnung des Blutes, durch Hydrämie, erkennen lässt. Diese Hydrämie zeigte regelrecht den höchsten Anstieg nach einer Kochsalzinfusion, der Traubenzucker hatte eine mindere, der Harnstoff die geringste Wirkung. Die Intensität dieser osmotischen Wasserströmung ist aber, wie zur Genüge klargelegt wurde, von der Permeabilität der Capillarwand abhängig; aus den Lazarus Barlow'schen Ergebnissen würde also hervorgehen, dass die Capillarwand minder durchlässig für Kochsalz als für Traubenzuckermolecüle ist, dagegen Harnstoff leichter als Traubenzucker durchlässt. Die Abstufung der Permeabilität in wachsender Reihe wäre also: 1. Kochsalz, 2. Traubenzucker, 3. Harnstoff. Aus meinen Versuchen ergiebt sich dagegen: 1. Traubenzucker, 2. Kochsalz, 3. Harnstoff. Der Harnstoff nimmt da und dort denselben Rang ein, die Differenz in der Stellung des Traubenzuckers und Kochsalzes lässt sich aber folgendermaassen ohne Schwierigkeiten erklären. Lazarus Barlow injicirte eine 55·38 procentige Glucose Lösung, eine 18 procentige NaCl- und eine 18·46 procentige Harnstofflösung,

[1] Contribution to the study of lymph-formation with especial reference to the parts played by osmosis and filtration. *Journal of Physiology.* 1896. Vol. XIX. p. 418. — Es ist hier nicht der Ort, auf andere sehr interessante Ergebnisse der Untersuchungen desselben Autors einzugehen. Es sei nur erwähnt, dass Lazarus Barlow mit Nachdruck darauf hinweist, dass die osmotische Spannung einer Lösung im Organismus nicht in vollem Maasse, ungeschmälert (als „final osmotic pressure") zur Geltung gelangt. „In the animal body, therefore, by reason of the limited power of resistance of the walls of vessels and of cells, the final osmotic pressure can rarely be reached, — so that if osmotic occur in life the initial rate of osmosis flow must be far more important to the economy than the final osmotic pressure." Dieses anfängliche osmotische Triebvermögen — initial rate of osmosis — ist aber nichts Anderes als der Bruchtheil der osmotischen Gesammtspannung, welcher (trotz der nicht ausgehobenen Diffusion) nicht der Diffusion, sondern (in Folge der „relativen Impermeabilität" der Membran) der osmotischen Wasserströmung zu Gute kommt. (Vgl. Lazarus Barlow, Observations upon the initial rates of osmosis of certain substances u. s. w. *Journal of Physiology.* 1895. Vol. XIX. p. 146.)

Tabelle II. Hypotonische Lösungen 10 Minuten in der Bauchhöhle.

	Concentrationen							Absolute Mengen							
	Δ = die Gefrierpunkterniedrigung in °C	Die gesammte moleculäre Concentration $m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85}$	Harnstoff in Proc. + U %	Harnstoff in Molecularconcentration + Um	NaCl in Proc.	NaCl m	Concentration an anderen unbestimmten Molen (Rest) Rm	Wasser in Liter W	Gesammte gelöste Grm-Molecular gewichte M	Harnstoff in grm + Ugr	Harnstoff in Grm-Molecularein heiten + UM	NaCl gr	NaCl M	Der Rest in Grm-molecular gewichten RM	Eiweiss in Proc.
1. Harnstoff.															
Infundirte Flüssigkeit	0·27	0·146	0·88	0·146	—	—	—	0·115	0·0168	1·01	0·0168	—	—	—	—
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·37	0·200	0·53	0·088	0·175	0·055	0·057	0·077	0·0154	0·41	0·0068	0·135	0·0042	0·0044	0·918
Differenz	+0·10	+0·054	−0·38	−0·058	+0·175	+0·055	+0·057	**−0·038**	**−0·0014**	−0·60	*−0·0100*	+0·135	*0·0042*	*+0·0044*	
2. Traubenzucker.			Traubenzucker %	Traubenzucker m						Traubenzucker gr	Traubenzucker M				
Infundirte Flüssigkeit	0·25	0·135	2·4	0·133	—	—	0·002	0·122	0·0164	2·89	0·0161	—	—	0·0003	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·37	0·200	1·6	0·088	0·20	0·062	0·050	0·086	0·0172	1·38	0·0076	0·172	0·0053	0·0043	0·568
Differenz	+0·12	+0·065	− 0·8	−0·045	+0·20	+0·062	+0·048	**−0·036**	**+0·0008**	1·51	*−0·0085*	+0·172	*+0·0053*	*+0·0040*	
3. Kochsalz.															
Infundirte Flüssigkeit	0·22	0.119	—	—	0·351	0·110	0·009	0·148	0·0176	—	—	0·519	0·0163	0·0013	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·27	0·146	—	—	0·374	0·118	0·028	0·131	0·0191	—	—	0·490	0·0155	0·0036	0·437
Differenz	+0·05	+0·027	—	—	+0·023	+0·008	+0·019	**−0·017**	**+0·0015**	—	—	−0·029	*−0·0008*	*+0·0023*	

welche unter einander „äquinormal“ sind, jede von ihnen enthält 3·07 grm Moleculargewichte auf den Liter Wasser gelöst. Doch bedeutet das in diesem Falle nicht eine gleiche moleculäre Concentration, also eine gleichwertige osmotische Spannung; eine dieser Substanzen — das Kochsalz — ist nämlich electrolytisch, also grösstentheils dissociirt in Cl- und Na-Ionen gespalten in der Lösung vorhanden. Die Ionen erhöhen aber die moleculäre Concentration und osmotische Spannung nicht minder als die ungespaltenen Molecüle, und ist dadurch die Concentration der äquinormalen, aber dissociirten Lösung fast verdoppelt; daraus ist zu ersehen, dass Lazarus Barlow durch die Injection einer mit der Zucker- und Harnstofflösung äquinormalen Kochsalzlösung die osmotische Spannung des Blutes fast doppelt so hoch trieb wie mit den beiden ersten; dass damit auch eine entsprechend vergrösserte osmotische Wirkung einhergehen muss, liegt ohne weiteres klar. Wenn wir aber diese Action auf die moleculäre Concentration der beiden anderen Substanzen reduciren, so nimmt das Kochsalz mit grosser Wahrscheinlichkeit wiederum denselben Platz in der Rangliste der Durchdringungsfähigkeit der Capillarwand ein, wie ich es in meinen Experimenten fand.

Die Capillarwand zeigt nach all dem eine beschränkte Permeabilität gegen krystalloide Substanzen im Allgemeinen, und eine charakteristische Abstufung der Permeabilität gegen einzelne Krystalloide.

Wenn ich auf das Verhalten der hypertonischen Lösungen, in Anbetracht der principiellen Schlüsse, welche ich aus diesem Verhalten ableiten wollte, des Näheren einging, so können die Veränderungen, die hypotonische (dem Blutserum gegenüber hyperosmotische) Lösungen eingehen, kurz erledigt werden.

2. Hypotonische Lösungen (s. Tab. II) nehmen in ihrer moleculären Concentration zu, indem sie sich der Concentration des Blutserums nähern, bei entsprechender Versuchsdauer werden sie auch thatsächlich isotonisch, wie dies schon seit Hamburger bekannt ist.[1] Dabei verändern sie sich in ihrer Zusammensetzung; die Concentration an dem ursprünglichen Lösungsbestandtheile — an Harnstoff und Zucker — erfährt eine Abnahme;[2] diese Abnahme wird aber durch Eindringen von Molecülen

[1] Hamburger, a. a. O.

[2] Die hypotonische Kochsalzlösung nimmt eine besondere Stellung ein, da das Blutserum dieselbe nicht nur in Bezug auf die gesammte moleculare Concentration, sondern auch in seinem Kochsalzgehalt überragt. Daher wird die Concentration an dem ursprünglichen Lösungsbestandtheil — an Kochsalz — nicht ab-, sondern zunehmen. Wenn dieser Concentrationsanstieg über die Concentration des Blutserums geht (was in Folge des Wasserverlustes der intraperitonealen Flüssigkeit wohl möglich ist), so kann eine kleine Menge Kochsalz aus der Bauchhöhle in die Blutbahn gerathen.

aus dem Blute übercompensirt, so dass trotz des verminderten Gehaltes an der ursprünglich gelösten Substanz die gesammte moleculäre Concentration zugenommen hat. Diese Veränderungen sind durch die folgenden Einzelprocesse bedingt: a) vollzieht sich eine Wasserströmung aus der minder concentrirten Intraperitoneal-Flüssigkeit in das concentrirtere Blut. Dass dieser Wasserstrom ein osmotischer ist, eine Folge des osmotischen Ueberdruckes im Blute, ist wohl ohne Weiteres verständlich, und ist er also principiell desselben Ursprungs wie der Wasserstrom entgegengesetzter Richtung bei Anwendung von hypertonischen Lösungen, b) entsteht ein Diffusionstrom der Zucker- bezw. Harnstoffmolecüle in das Blut als Folge der höheren Partiarspannung derselben in der infundirten Lösung, c) ein entgegengesetzter Diffusionstrom aus dem Blute transportiert wieder solche Molecüle in die Bauchhöhle, welche diese vorher nicht beherbergte.[1]

Dieselben Processe also wie bei den hypertonischen Lösungen, nur hat die Richtung und auch die Intensität derselben den veränderten Bedingungen entsprechend eine Umwandlung erfahren.

Nun die isotonischen Lösungen, welche dieselbe moleculäre Concentration wie das Blutserum aufweisen.

3. Isotonische Lösungen (s. Tab. III) bleiben während ihres Aufenthaltes in den serösen Höhlen isotonisch, das ist eine schon wiederholt festgestellte Thatsache. Nur soll nachdrücklich darauf hingewiesen werden, dass diese Festhaltung an der ursprünglichen moleculären Concentration nicht das Bestehen der ursprünglichen speciellen chemischen Zusammensetzung bedeutet. Das ist keineswegs der Fall. Die isotonischen Lösungen büssen ebenso ihren Gehalt an den ursprünglichen Lösungsbestandtheilen ein, wie die hyper- und hypotonischen, dagegen erfahren sie ebenso wie diese einen Zuwachs an solchen Molecülen, welche in der infundierten Flüssigkeit ursprünglich nicht zugegen waren und Bestandtheile des Blutes sind.[2]

[1] Welcher der sub a und b erwähnten Diffusionsströme einen grösseren Effect erzielt, d. h. mehr Molecüle transportirt, hängt unter Anderem von der Permeabilität der Membran für die betreffenden Substanzen ab. In Folge dessen ist es möglich, dass trotz der geringeren osmotischen Spannung der Intraperitonealflüssigkeit mehr Molecüle aus derselben in die Blutbahn wandern als in umgekehrter Richtung. Das ist in Tab. II für den Harnstoff zu ersehen. Die Harnstoffmolecüle durchdringen leichter die Endothelialscheidewand als die eigentlichen Serumbestandtheile, diese bewirken dagegen einen intensiven osmotischen Wasserstrom in die Blutbahn, daher wird auch aus der Harnstofflösung mehr Wasser resorbirt als aus den beiden anderen, wie denn überhaupt aus der Berechnung der Tab. II sich dieselbe Abstufung der Permeabilität der Capillarwand für die angewandten Stoffe ergiebt, wie bei den hypertonischen Lösungen.

[2] Den Uebertritt von Serumbestandtheilen in die intraperitoneale Lösung hat schon Orlow kurz berührt (a. a. O.). — Hamburger ist dieser Umstand schon mehr aufgefallen: „Während ihres Aufenthaltes in der Bauchhöhle wechselt die intraperitoneale

Dieses Uebertreten der gelösten Serumbestandtheile findet also bei jeder der drei untersuchten Gruppen statt, aber insofern in verschiedenem Maasse, als bei den hypertonischen Lösungen der dadurch entstandene Zuwachs den Abfall der gesammten molecularen Concentration, welcher aus dem Verluste an dem ursprünglichen Lösungsbestandtheile entspringt, nicht zu compensiren vermag, bei den hypotonischen übercompensirt, bei den isotonischen aber streng compensirt, so dass keine Aenderung der ursprünglichen molecularen Concentration stattfindet. Das letzterwähnte eigenthümliche Verhalten ähnelt dem, welches Hamburger für die rothen Blutkörperchen bei CO_2-Behandlung festgestellt hat. Diese bewirkt nämlich, dass gewisse Substanzen die Blutkörperchen verlassen, andere aus dem Serum in dieselben eindringen, ohne dass eine Aenderung des osmotischen Druckes in den Blutkörperchen erfolgt wäre. „Es muss also," sagt Hamburger, „ein Austausch in isotonischen Verhältnissen stattgefunden haben." A. v. Korányi, der einen ähnlichen in den Harncanälchen zwischen Blut- und Harnflüssigkeit verlaufenden Vorgang annimmt, um gewisse Eigenthümlichkeiten der molecularen Concentrationsverhältnisse des Harnes zu erklären, weist auf die principielle Bedeutung derartiger Vorgänge, die er als „Molecularaustausch" bezeichnet, hin.[1] Diese Art des Austausches liefert nämlich einen Beweis dafür, dass der beide Flüssigkeitsschichten trennende Zellcomplex keine vitale Energie einsetzt, um eine Arbeit, welche sich in der Aenderung des nach physikalischen Gesetzen verlaufenden osmotischen Ausgleichvorganges sich kundgeben möchte, also eine „osmotische Arbeit" zu leisten. Wenn sich dieser Ausgleich auch sonst an die bekannten Diffusionsgesetze hält, und keine elective Thätigkeit der Zellen an den Tag tritt, wie in dem eben untersuchten Falle, so ist auch jede sog. vitale Action auszuschliessen.

Bei kurzer Versuchsdauer von 10 Minuten erfährt die infundirte isotonische Lösung überhaupt keine anderen Veränderungen als solche, die diesem durch einfache Diffusion bedingten Molecularaustausche mit dem Blutserum zuzuschreiben sind. Insbesondere ist eine Verschiebung der Wasserquantität kaum klar zu constatiren bezw. ist dieselbe so unbedeutend, dass sie nicht über die Versuchsfehlergrenzen hinauskommt.[2] Dagegen ist in Versuchen mit $^1/_2$ Stunde Aufenthalt in der Bauchhöhle (s. Tab. III)

Flüssigkeit Bestandtheile mit dem Blutplasma aus. So findet man z. B. nach Injection einer mit dem Blutplasma isotonischen Na_2SO_4-Lösung eine bedeutende Menge Chlornatrium, weiter Natriumphosphat und Eiweiss in der isotonisch bleibenden Intraperitonealflüssigkeit" (a. a. O. S. 359). Ich glaubte, dass diesem Process eingehendere Würdigung zukommen muss, ist er doch ein unerlässlicher integrirender Factor in dem Ausgleiche zwischen Blut und Intraperitonealflüssigkeit.

[1] A. v. Korányi, *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1898. Bd. XXXIII. Heft 1 u. 2.

[2] Vgl. Tab. VII im Anhang.

Tabelle III. Isotonische Lösungen $^1/_2$ Stunde in der Bauchhöhle (Ductus thoracicus unterbunden).

	Concentrationen							Absolute Mengen						
	Δ = die Gefrierpunkterniedrigung in °C	Die gesammte moleculäre Concentration $m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85}$	Harnstoff in Proc. $+ U$ %	Harnstoff in Molecularconcentration $+ U\,m$	NaCl in Proc.	NaCl m	Concentration an anderen unbestimmten Molen (Rest) Rm	Wasser in Liter W	Gesammte gelöste Grm-Molecular-gewichte M	Harnstoff in grm $+ U\,gr$	Harnstoff in Grm-Moleculareinheiten $+ U\,M$	NaCl gr	NaCl M	Der Rest in Grm-molecular-gewichten $R\,M$
1. Harnstoff.														
Infundirte Flüssigkeit	0·56	0·303	1·82	0·303	—	—	—	0·145	0·0439	2·64	0·0439	—	—	—
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·56	0·303	0·92	0·153	0·30	0·095	0·055	0·135	0·0409	1·24	0·0206	0·405	0·0128	0·0074
Differenz	ø	ø	−0·90	−0·150	+0·30	+0·095	+0·055	**−0·010**	**−0·0030**	−1·40	−0·0233	+0·405	+0·0128	+0·0074
2. Traubenzucker.			Traubenzucker %	Traubenzucker m						Traubenzucker gr	Traubenzucker M			
Infundirte Flüssigkeit	0·56	0·303	5·45	0·303	—	—	—	0·140	0·0424	7·63	0·0424	—	—	—
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·56	0·303	4·00	0·222	0·22	0·069	0·012	0·134	0·0406	5·36	0·0297	0·295	0·0092	0·0016
Differenz	ø	ø	−1·45	−0·081	+0·22	+0·069	+0·012	**−0·006**	**−0·0018**	−2·27	−0·0127	+0·295	+0·0092	+0·0016
3. Kochsalz.														
Infundirte Flüssigkeit	0·56	0·303	—	—	0·92	0·303	—	0·140	0·0424	—	—	1·288	0·0424	—
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·56	0·303	—	—	0·62	0·195	0·108	0·132	0·0400	—	—	0·818	0·0257	0·0142
Differenz	ø	ø	—	—	−0·30	−0·108	+0·108	**−0·008**	**−0·0024**	—	—	−0·470	−0·0167	+0·0142

constant eine Abnahme der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge um 6 bis 10 ccm, d. h. 4 bis 7 Procent zu constatiren. In diesen Versuchen war der D. thorac. unterbunden, doch ist dadurch die Resorption durch die Dybkowky'schen Lymphbahnen, wie Cohnstein seiner Zeit Hamburger gegenüber einwendete,[1] nicht ausgeschlossen, dagegen nach allem, was wir über die geringe Ergiebigkeit der Resorption auf diesem Wege wissen, kann sie wahrscheinlich nicht in's Gewicht fallen. Es muss also jedenfalls die directe Resorption in die Blutbahn mit Passirung der Capillarwand in Betracht gezogen und physikalisch erklärt werden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass mit der resorbirten Wassermenge auch die in dieser gelöst enthaltene Anzahl von festen Molecülen abhanden kommt, dass also die isotonische Lösung als solche — isotonisch — resorbirt wird.

Auf eine Möglichkeit der physikalischen Erklärung der directen Resorption isotonischer Lösungen haben Cohnstein und Starling[2] hingewiesen. „In dem Eiweissüberschuss im Blutplasma ist," wie Cohnstein sagt, „die Ursache dafür zu sehen, dass eine Resorption von wässerigen Lösungen durch die Blutcapillaren erfolgen kann und erfolgen muss."[3] Für das Eiweiss ist nämlich die Capillarwand impermeabel, es üben also die Eiweissmolecüle einen nennenswerten osmotischen Druck aus und bewirken eine Wasserströmung aus einer eiweissfreien oder eiweissarmen Flüssigkeit in das an Albuminaten reiche Serum. Dass das gelöste Eiweiss thatsächlich eine osmotische Wasserströmung durch eine thierische Membran bewirken kann, haben Cohnstein und Starling auch durch physikalische Experimente demonstrirt.

Theoretisch ist es auch leicht, einzusehen, dass von zwei durch eine thierische Membran geschiedenen isotonischen Lösungen diejenige der anderen Wasser entziehen wird, für deren Molecüle die Membran schwerer oder gar nicht permeabel ist. Solche Molecüle diffundiren nicht durch die Scheidewand, folglich kommt ihre Lösungstension ungeschmälert einer osmotischen Wasserströmung zu Gute. Diese Action beschränkt sich also auf den Wassertransport, und nun taucht die weitere Frage auf, wie wird dabei der Transport der parallel resorbirten Salzmenge bewirkt? Die Antwort ist: durch eine nebenher verlaufende Diffusion. Wenn das eiweissreiche Serum einer isotonischen Lösung Wasser entzieht, so steigt die moleculäre Concentration der letzteren über die des Serums, womit der osmotische Wasserstrom sofort aufhören würde bezw. sich umkehren möchte, also muss dieser Ueberschuss durch einen ständigen Diffusionstrom fort-

[1] *Centralblatt für Physiologie.* 1895.

[2] Starling, On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *Journal of Physiology.* 1896. Vol. XIX. p. 313.

[3] Cohnstein, Oedem et Hydrops. A. a. O. p. 594.

geschafft werden. Daraus ist zu ersehen, dass der osmotische Wasserstrom und die Diffusion der gelösten Molecüle nothwendiger Weise einander Gleichgewicht halten müssen, also der osmotische Wasserstrom nicht schneller erfolgen kann, als es die durch die beschränkte Permeabilität der Membran verlangsamte Diffusion erlaubt. Daraus wird eine sehr auffallende Thatsache erklärlich, nämlich die sehr langsame Resorption der isotonischen Lösungen gegenüber der rapiden Aufnahme des destillirten Wassers seitens der Gefässe, und gegenüber der ebenfalls erstaunlich schnellen Einbusse, die das Volumen von hypotonischen Lösungen in der Bauchhöhle erfährt. Z. B. wiegt die letztere bei 0·25 Gefrierspunkterniedrigung der infundirten Lösung nach 10 Minuten des Versuches im Mittel 30 ccm, während in demselben Zeitraume isotonische Lösungen nur eine uncontrollirbare kleine Verringerung erfahren.

Die Cohnstein'sche Hypothese ist nach all' dem zur Erklärung der fraglichen Resorption sehr wohl anwendbar. Umsomehr schien es mir wünschenswerth, die Voraussetzung, worauf sie beruht, nämlich das osmotische Wasseranziehungsvermögen des Eiweisses direct im Organismus zur Anschauung zu bringen. Versuche ähnlicher Tendenz-Injectionen von colloiden Substanzen in die Blutbahn — sind wohl schon von Czerny[1] und später von Spiro[2] ausgeführt worden, doch beziehen sie sich mehr auf heterogene colloide Substanzen (Gelatine, Gumi arab.), als für das Serumeiweiss, welch' letzteres sich sogar in den Spiro'schen Versuchen als unwirksam erwies.

B. Versuche mit Eiweisslösungen.

Die benutzten Eiweisslösungen wurden durch langdauernde Dialyse und nachträgliche Einengung von Pferdeserum hergestellt. Diese sozusagen „natürliche Eiweisslösung" bevorzugte ich, weil es mir eben daran lag, die dem organischen Serumeiweiss inhärenten Eigenschaften zu eruiren. Es gelang auch, auf diesem Wege tadellose Eiweisslösungen herzustellen, so dass der procentuale Werth des festen Rückstandes und des aus dem Stickstoff berechneten Eiweissgehaltes nur ungefähr 0·02 differirten. Der Eiweissgehalt betrug 7 bis 11 Proc., während das Serum des Versuchsthieres meist einen Eiweissgehalt unter 6 Proc. hatte, so dass das Uebergewicht an Eiweiss in der infundirten Lösung 1 bis 5 Proc. betrug. Es sei noch erwähnt, dass die Gefrierpunkterniedrigung dieser Lösungen den kleinen Werth 0·01 bis 0·02° C. zeigte,

[1] A. Czerny, Ueber Eindickung des Blutes. *Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXXIV. S. 278.

[2] Spiro, Die Wirkung arteficieller Bluteindickung u. s. w. *Ebenda.* Bd. XLI. S. 148.

also mit dem Werthe übereinstimmte, den Dreser durch Ausfällen für das Serumeiweiss feststellte.[1] Diese Uebereinstimmung scheint umsomehr von Bedeutung zu sein, als das Moleculargewicht des Eiweisses, welches sich aus diesem Gefrierpunkterniedrigungswerthe durch einfache Berechnung ergiebt, ungefähr in der Höhe liegt, wie das Moleculargewicht des Eiweisses, wie es Jendrássik aus sehr präcisen Untersuchungen über die Jodverbindung des Albumens feststellte.[2] Dass das Eiweiss eine seiner Molecular-grösse entsprechende Erniedrigung des Gefrierpunktes bewirkt, dass es weiter, wie es neuerdings Cohnstein und Starling demonstrirten, im physikalischen Experiment, wenn auch geringe, osmotische Actionen entfalten kann, spricht ganz entschieden gegen die weitverbreitete Annahme, dass das Eiweiss nicht wirklich in Lösung geräth, nur im Wasser einigermaassen aufquillt und dadurch einen lösungsähnlichen Zustand vortäuscht.

Wenn eine solche dem Serum des Versuchsthieres gegenüber eiweissreichere, dagegen von anderen Bestandtheilen freie Lösung $^1/_4$ Stunde in der Bauchhöhle verweilt, so ist sie folgende Veränderungen eingegangen (s. Tabelle IV): 1. wird die schon an und für sich eiweissreichere Lösung noch concentrirter an Albumen, z. B. steigt die Eiweiss-concentration derselben von 8·6 auf 9·8 oder auch von 7·1 auf 9·4 Proc. Diese Thatsache, dass eine ohnehin grössere Partiärconcentration während des osmotischen Ausgleiches noch eine weitere Zunahme erfährt, scheint auf den ersten Moment unerklärlich zu sein, doch soll sie bald klargelegt werden; 2. die andere Veränderung ist, dass in die zuvor reine Eiweiss-lösung die Blutbestandtheile in einer solchen Menge eingetreten sind, dass die normale verschwindend geringe Gefrierpunkterniedrigung (0·02 bis 0·01) fast jene des Blutes erreicht hat (0·40). Nun sind diese Concentrations-änderungen theilweise dadurch bedingt, dass ungefähr $^1/_4$ des ursprünglich dagewesenen Wassers (18 bis 20 ccm) verschwunden ist, d. h. aus der an Eiweiss concentrirteren Intraperitonealflüssigkeit in das eiweissärmere Blut-serum resorbirt wurde. Da an Eiweiss hingegen kaum etwas verloren gegangen ist, so muss die Concentration aus gelöstem Eiweiss in der Intra-peritonealflüssigkeit der Volumenabnahme entsprechend zugenommen haben. Das ist auch thatsächlich der Fall. Wodurch wird nun die Wasserresorption bewirkt? Zweifellos durch die höhere osmotische Spannkraft, die höhere moleculäre Concentration des Blutserums. Dass diese höhere moleculäre Concentration durch Salze bewirkt wird, für welche die Capillarwand nicht durchweg impermeabel ist, dass sie also nur theilweise der osmotischen

[1] Dreser, Ueber Diurese u. s. w. *Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie.* 1893. S. 383.

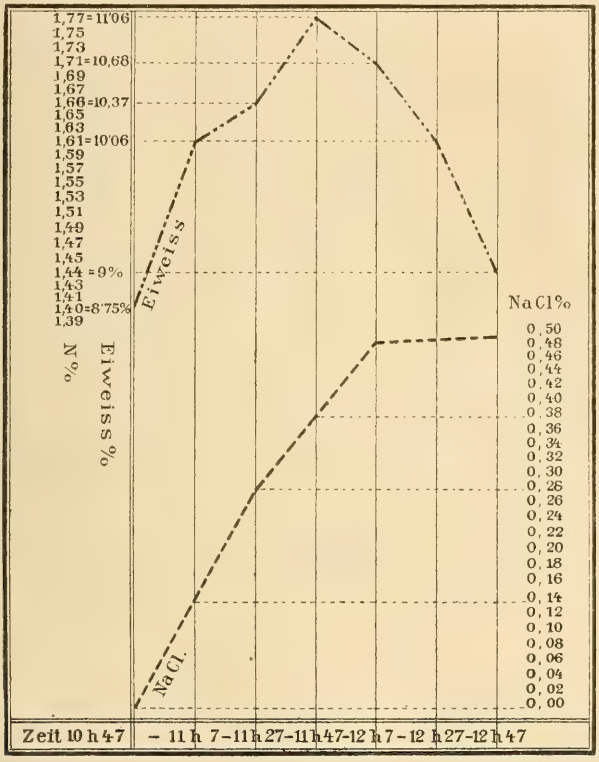
[2] Jendrássik, Ueber das Jodalbuminat u. s. w. *Ungarisches Archiv f. Medicin.* 1891. Heft 2.

Tabelle IV.

Reine Eiweisslösungen 15 Minuten in der Bauchhöhle.

	Concentrationen				Absolute Mengen			
	Δ = die Gefrierpunkterniedrigung	Gesammte moleculäre Concentration $m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85}$	Eiweiss in Proc.	NaCl in Proc.	Wasser in Liter W	Gesammte gelöste Grm-Moleculargewichte M	Eiweiss in Gramm	NaCl in Gramm
A) **Duct. thorac. frei.** Das Serum des Versuchthieres enthält *6·41* Proc. Eiweiss.								
Infundirte Flüssigkeit	$0{\cdot}01_5$	0·008	8·687	—	0·085	0·00068	7·32	—
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·44	0·238	9·875	0·292	0·064	0·01523	6·32	0·187
Differenz	$+0{\cdot}42_5$	+0·230	+1·188	+0·292	*−0·021*	*+0·01455*	−1·06 (?)	+0·187
B) **Duct. thorac. unterbunden.** Das Serum des Versuchthieres enthält 5·90 Proc. Eiweiss.								
Infundirte Flüssigkeit	$0{\cdot}01_5$	0·008	7·125	—	0·080	0·00064	5·7	—
Nach 15 Min. entfernte Flüssigkeit	?	?	9·437	0·257	0·062	?	5·7	0·159
Differenz	—	—	+2·312	+0·257	*−0·018*	—	ø	+0·159

Wasserströmung, theilweise aber der Diffusion zu Gute kommt, ist irrelevant; so lange der osmotische Ueberdruck eben da ist, besteht auch die Wasserströmung, unabhängig davon, dass das Wasser einer an impermeanten Eiweissmolecülen reicheren Flüssigkeit entzogen wird. Die Eiweissmolecüle kommen dabei gar nicht zur Geltung, werden sozusagen als nicht anwesend betrachtet, und der fragliche Process vollzieht sich Anfangs so, wie wenn



Reine Eiweisslösung 2 Stunden in der Bauchhöhle. Veränderungen der Eiweiss- und NaCl-Concentration.

(Eiweissgehalt des Blutserums des Versuchsthieres = 6·70 Proc.)

destillirtes Wasser oder eine ganz dünne hypotonische Lösung — eine solche ist ja die 10procent. Eiweisslösung thatsächlich — in der Bauchhöhle zugegen wäre. Aus alledem ist klar zu ersehen, dass es nicht das Eiweiss ist, welchem eine specifische wasseranziehende Action im Organismus zukommt, sondern in erster Reihe der Unterschied der gesammten moleculären Concentration das Maassgebende ist. Nur wenn dieser Unterschied schon verschwunden ist, können auch andere Momente: so die Diffusionsunfähig-

keit des Eiweisses durch die Capillarwand und seine dadurch bedingte Wasseranziehung in Action treten. Dass unter diesen Umständen dieselbe sich thatsächlich geltend macht, ist aus den Veränderungen zu ersehen, welche bei dem längeren Verweilen der concentrirten Eiweisslösung in der Bauchhöhle eintreten.

Wenn wir nämlich den eben besprochenen Versuch auf 2 Stunden ausdehnen, dabei je 20 Minuten eine kleine Probe zur Analyse aus der Bauchhöhle entnehmen, so constatiren wir, dass die Concentration an Eiweiss in der ersten Stunde constant wächst. Dieses ganz beträchtliche Wachsthum beruht, wie schon erörtert wurde, auf der Wasserentziehung, welche die intraperitoneale Flüssigkeit durch die höhere osmotische Spannung des Blutes constant erfährt. Nach ungefähr 1 Stunde ändert sich aber dieses Verhalten in dem Sinne, dass die Eiweissconcentration von jetzt an zu steigen aufhört und zu sinken beginnt. Ebenso wie die eben erwähnte Steigung einer Wasserströmung aus der Bauchhöhle in die Blutbahn zugeschrieben wurde, ist für die Abnahme der Concentration eine Wasserströmung in entgegengesetzter Richtung aus der Blutbahn in die Bauchhöhle verantwortlich. Nun setzt die Abnahme der Eiweissconcentration, also der conträre Wasserstrom, genau in dem Zeitmomente ein, wo der Salzgehalt der Intraperitonealflüssigkeit die höchste Concentration, die des Blutserums erreicht hat, also mit demselben isotonisch wurde (s. in der graphischen Darstellung die Curven der Eiweiss- und der NaCl-Concentration). Von diesem Zeitmomente an fährt das langsame Sinken constant fort, bis die Eiweissconcentration der Aussenflüssigkeit durch ständigen Wasserzuwachs der des Blutserums gleich geworden ist, und da während dieser Zeit die Isotonie ebenfalls aufrecht bleibt, ist der Ausgleich vollständig und der Process beendet.

Der Process ist also in zwei Phasen verlaufen.

I. Phase: Der intraperitonealen Eiweisslösung steht das eiweissärmere, aber an krystalloiden Molecülen concentrirte Blutserum gegenüber. Dasselbe entzieht der infundirten Flüssigkeit so lange Wasser und lässt in dieselbe so lange feste Molecüle wandern, bis die Concentration an den letzteren beiderseits gleich geworden ist, die intraperitoneale Flüssigkeit also isotonisch wurde.

II. Phase: Der intraperitonealen Flüssigkeit steht das in der gesammten moleculären Concentration gleichwerthige, dagegen eiweissärmere Blutserum gegenüber. Aus demselben muss so lange Wasser in die Intraperitonealflüssigkeit strömen, bis dieselbe nicht mehr Eiweiss in der Volumeneinheit enthält als das Blutserum. Neben dem Wasser muss eine entsprechende Anzahl von festen Molecülen in die Bauchhöhle gelangen, um deren Inhalt isotonisch zu erhalten.

Diese zweite Phase können wir übrigens in der Weise isolirt zur Anschauung bringen, dass wir die concentrirte Eiweisslösung durch Zusatz der entsprechenden Kochsalzmenge schon isotonisch infundiren;[1] in diesem Falle richtet sich die Wasserströmung von vornherein in die Bauchhöhle, und die Eiweissconcentration in der letzteren sinkt, ohne eine vorherige Steigerung erfahren zu haben. Dieser Vorgang ist lediglich identisch mit der Resorption einer isotonischen Salzlösung in das Blut und nur der Strömungsrichtung nach verschieden. Bei der Resorption von isotonischen Salzlösungen zieht das an Albuminaten reiche Blutserum eine eiweissfreie Flüssigkeit an sich, in meinem Experimente die eiweissreichere Intraperitonealflüssigkeit das eiweissarme Serum. Wenn der erste Vorgang als „Resorption in die Blutbahn" benannt wird, so kann der zweite mit Recht als „Resorption" in die Peritonealhöhle gelten. „Resorption" bedeutet dabei hier wie dort einen einfachen osmotischen Vorgang, wobei die endotheliale Scheidewand nur in Folge ihrer physikalischen Beschaffenheit, ihrer Permeabilität eine Rolle spielt, und nicht activ vital mit eingreift; die Action fällt der Lösungstension der auf der einen oder anderen Seite überschüssigen Eiweissmolecüle zu, wobei noch einmal nachdrücklichst darauf hingewiesen werden soll, dass diese Wirkungsfähigkeit des Eiweisses nur in dem Falle in Geltung tritt, wenn die beiderseitigen Flüssigkeitsschichten die gleiche moleculäre Concentration aufweisen.

Die Resorption von isotonischen Lösungen erscheint hiermit als ein zwischen entsprechenden Bedingungen umkehrbar — reversibel — gestaltbarer physikalischer Vorgang.

Schlussfolgerungen.

Aus den vorgelegten Versuchen ergiebt sich:

I. In Bezug auf die Permeabilität der lebenden Capillarwand, dass dieselbe weder für krystalloide, noch für colloide Substanzen völlig permeabel oder impermeabel ist; sie bietet dem Durchdringen beider Art gelöster Molecüle erhebliche Hindernisse entgegen, die aber in keinem Falle vollständig sind. Dagegen existiren sehr ausgesprochene Abstufungen der Permeabilität; vor allem sind Colloide speciell Eiweiss viel schwerer durchgängig als krystalloide Stoffe; weiter besteht auch in Bezug der Vertreter der letzteren Gruppe eine deutliche Abstufung von kleinen Distanzen.

[1] Ein solcher Versuch ist im Anhang dieser Abhandlung mitgetheilt.

II. ergiebt sich bezüglich der Ausgleichsprocesse, welche durch eine solche Membran stattfinden, dass sie bewirkt werden:

1. Durch einen osmotischen Wasserstrom, welcher a) in dem Falle, wenn ein Unterschied der gesammten molecularen Concentration besteht, immer von der minder concentrirten Seite zu der höher concentrirten verläuft, unabhängig von der partiären Zusammensetzung der beiden Flüssigkeiten, b) in dem Falle, wenn die moleculare Gesammtconcentration beiderseits gleich ist, nach der Seite sich richtet, wo ein Ueberschuss an solchen Molecülen vorhanden ist, für welche sich die Capillarwand im Vergleiche zu den anderen schwerer permeabel zeigt. Als solches ist im Organismus im Wesentlichen das Eiweiss zu nennen.

2. Vollzieht sich der Ausgleich durch eine gleichzeitig verlaufende Diffusion der gelösten Molecüle, welche stets bestrebt ist, sowohl die Unterschiede der Gesammtconcentration wie der partiären Zusammensetzung auszugleichen.

Aus der Anwendung dieser Thesen auf den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit geht eine Erweiterung der Cohnstein-Starling'schen physikalischen Lymphbildungstheorie hervor, und ich glaube, dass dieselbe eben nur in dieser Erweiterung die physiologischen Functionen der Lymphbildung genügendermaassen erklären kann.

Wie bekannt, sind die von Cohnstein angeführten Factoren des erwähnten Austausches: 1. die Filtration aus den Blutcapillaren, 2. eine Diffusion der im Blute gelösten Krystalloide in die Gewebsflüssigkeit, 3. ein osmotischer Wasserstrom, welcher durch das eiweissreichere Blutserum aus der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn unterhalten wird.

Wenn wir die Filtration unverändert bestehen lassen, so lässt sich der osmotische und Diffusionsaustausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit auf Grund des Erörterten folgendermaassen verfolgen.

Wir müssen von einem theoretisch wohl denkbaren Initialzustande ausgehen, in welchem die osmotische Gesammtspannung des Blutes und der Lymphe dieselbe ist, ebenso der Gehalt an einzelnen krystalloiden Lösungsbestandtheilen; der einzige Unterschied zwischen den beiden wäre also der grössere Eiweissgehalt des Serums. Durch denselben würde constant eine Resorption (im oben gedeuteten Sinne) der Gewebsflüssigkeit von Statten gehen, sonst wären die Concentrationsverhältnisse constant und ein relatives Gleichgewicht erzielt.

Nun wird dieses Gleichgewicht sofort eine Störung erfahren, wenn die Gewebszellen ihre organische Function beginnen. Dieselbe geht mit einem

Stoffverbrauch einher, welcher durch die gelösten Molecüle der Gewebsflüssigkeit gedeckt wird. Dadurch wird die Concentration derselben an gelösten Molecülen, also ihre osmotische Spannung vermindert, d. h. die Gewebsflüssigkeit hat jetzt eine geringere osmotische Spannung als das Blutserum. Die Differenz muss sich in der Weise ausgleichen, dass aus dem Blute eine entsprechende Anzahl von festen Molecülen nachdiffundirt, parallel aber ein entgegengesetzter osmotischer Wasserstrom in das concentrirtere Blut Platz greift. Nun ist aber die Action der Gewebszellen und ihr Stoffverbrauch ein ständiger, unaufhörlicher; „dadurch wird — wie Cohnstein sagt — der Anstoss gegeben zu einem dauernden Diffusionsstrom aus den Gefässen in die Gewebsflüssigkeit", wir wollen noch hinzufügen: auch zu einem constanten osmotischen Wasserstrom in die Gefässe; nur sind beide Vorgänge keineswegs intensiv, aus dem Grunde, weil die Absorption der Blutbestandtheile durch die Gewebszellen sich meistens auf die complexen organischen Molecüle, welche das eigentliche Nährmaterial abgeben, bezieht, ihr Salzbedürfniss dagegen — abgesehen von einigen Ausnahmefällen — ein sehr geringes ist. Der Abfall dieser hoch molecularen Bestandtheile bewirkt nun nur eine unscheinbare Concentrationsänderung, dadurch ist die Intensität der Ausgleichsvorgänge auch eine geringe, allerdings dem physiologischen Bedarf entsprechende. Das bisher Ausgeführte stimmt mit den Cohnstein-Starling'schen Principien überein bezw. differirt von denselben nur insofern, als nach meiner Meinung durch die Abnahme der gelösten Molecüle in der Gewebsflüssigkeit nicht nur ein Diffusionsstrom in die Gewebsflüssigkeit, sondern auch ein entgegengesetzter osmotischer Wasserstrom in die Gefässe angeregt wird. Uebrigens kommt dieser Wasserstrom, wie gleich ausgeführt wird, gar nicht zur Geltung.

Nun ist aber die Absorption von Nährmaterial keineswegs die einzige Veränderung, welche die Gewebsflüssigkeit durch die activen Gewebszellen erleidet. Die Gewebszellen verarbeiten nämlich die einverleibte Substanz und lassen die Abfallsproducte in die Gewebsflüssigkeit treten. Gegenüber den Kohlehydraten und dem Fett, welche einer völligen Verbrennung zu Wasser und Kohlensäure anheimfallen, liefert ein Eiweissmolecül bei seinem Zerfall eine grosse Anzahl von festen Molecülen, welche in die Gewebsflüssigkeit gelangen und deren osmotischen Druck erhöhen. Der Eiweisszerfall, oder allgemeiner gefasst, der Stoffwechsel der Gewebszellen wird dadurch zu einer nie versiegenden Quelle, aus welcher die Gewebsflüssigkeit ständig einen Ueberschuss an gelösten Molecülen, also einen Ueberschuss an osmotischer Spannung schöpft.

Auf diese, wie ich glaube, ergiebigste und bedeutendste Kraftquelle für osmotische Wasserströmung zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit, welche sonst merkwürdiger Weise unberücksichtigt blieb, wies auf Grund eines

ausgedehnten Studiums der osmotischen Vorgänge im Organismus vor ungefähr 3 Jahren Prof. Alexander v. Korányi.[1]

Auf Grund der v. Korányi'schen Ausführungen lässt sich der Einfluss des Eiweissstoffwechsels auf den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit folgendermaassen darstellen:

Die Körperzellen müssen, um ihre Function auszuüben, sich Eiweiss einverleiben. Die complexen grossen Eiweissmolecüle haben bei ihrer relativ geringen Zahl auf die osmotische Gesammtspannung der Gewebsflüssigkeit keinen nennenswerthen Einfluss, es ist also auch der Verlust an solchen für die osmotische Gesammtspannung der letzteren kaum von Belang. Nun wird das Eiweiss in der Zelle verarbeitet, gespalten, und aus einem grossen Eiweissmolecül geht eine grosse Anzahl von kleinen Molecülen, wie Harnstoff u. s. w., hervor. Diese werden in die Gewebsflüssigkeit entleert, wodurch die letztere wesentlich reicher an gelösten Molecülen wird, und ein bedeutendes Wachsthum an osmotischer Spannung erfährt. Nun muss sich diese höhere Spannung gegenüber dem niedrigeren osmotischen Drucke im Blutserum geltend machen. Das geschieht einerseits durch Diffusion der Zerfallsproducte in das Blut, andererseits durch eine osmotische Wasserströmung aus dem Blute in die Gewebsflüssigkeit. Dadurch muss die Concentration des Blutes steigen, die der Gewebsflüssigkeit sinken, bis beide gleich geworden sind, allerdings beide auch concentrirter sind als sie ursprünglich waren, da doch zu ihren eigentlichen Bestandtheilen noch die Eiweisszerfallsproducte hinzugekommen sind.

Ein solch' vollständiger Ausgleich zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit kann aber aus dem Grunde nicht stattfinden, weil die Körperzellen ihre Function nie sistiren, nie aufhören, grosse Eiweissmolecüle in kleine zahlreiche Zerfallsproducte zu spalten und dieselben in die Gewebsflüssigkeit zu entleeren. Dieselbe erfährt also in ununterbrochener Weise wieder und wieder eine Concentrationserhöhung und trachtet, dieselbe in der oben angedeuteten Weise durch Diffusion und Osmose dem Blute mitzutheilen, welch' letzteres dadurch nun ebenfalls eine weitere Concentrationserhöhung erfährt. Der Eiweisszerfall müsste also zu einer gewaltigen Erhöhung der moleculären Concentration, des osmotischen Druckes, der Gewerbsflüssigkeit und des Blutes führen. Mit diesem höheren und stetig steigenden osmotischen Drucke ist aber das Fortbestehen des Organismus, das Leben der Zellen unvereinbar, und ist auch ein Moment da, welches verhütend eingreift: das ist die Nierenthätigkeit. Den Nieren kommt nämlich keineswegs

[1] Die bezüglichen ungarischen Publicationen sind in den Jahren 1894 bis 1896 erschienen; eine ausführliche deutsche Publication in der *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1898. Bd. XXXIII. Heft 1 u. 2.

die einzige Function zu, specifische, durch ihre Qualität schädliche Zerfallsproducte auszuräumen; sie haben die nicht minder wichtige Aufgabe, das Plus an festen Molecülen, welches aus der Eiweisszersetzung hervorgeht und welche den osmotischen Druck im Organismus in deletärer Weise in die Höhe treiben möchte, ständig fortzuschaffen. Dieser Function werden die Nieren dadurch gerecht, dass sie eine Flüssigkeit von bedeutend höherer moleculärer Concentration, wie sie das Blutserum darstellt, ausscheiden. Der Harn enthält nämlich in dem gleichen Volumen im Mittel ungefähr dreimal so viel feste Molecüle als das Blut.[1] Dass dadurch ein Concentrationsanstieg des Blutes erfolgreich bekämpft wird, liegt klar, dass weiter die Abscheidung eines so concentrirten Secretes eine Arbeitsleistung von ungefähr 100 bis 300 ^{mkg} in 24 Stunden bedeutet, lehrt uns eine einfache physikalische Ueberlegung, indem wir uns vorstellen, dass das Einengen einer Flüssigkeit auf die dreifache Concentration, d. h. auf ein Drittel Volumen, nur durch einen grossen Energieaufwand, gewöhnlich in Form der Wärme, vor sich gehen kann.[2]

Dass aber diese bedeutende Arbeitsleistung der Niere für den Organismus unumwendlich nothwendig ist, dass ohne dieselbe der osmotische Druck des Blutes u. s. w. thatsächlich in deletärer Weise ansteigt, zeigt ein einfacher Versuch der Unterbindung beider Nieren beim Kaninchen. In Folge dieser Ausschaltung der Nierenthätigkeit stieg nämlich die Gefrierpunkterniedrigung des Blutes in einem von v. Korányi mitgetheilten Versuche in einigen Stunden von 0·56 auf 0·73°, was doch eine Erhöhung der moleculären Concentration des osmotischen Druckes um ein Viertel des normalen Werthes bedeutet. Nebenbei bemerkt, kommt diese Steigerung nicht nur durch die experimentelle Ausschaltung der Nieren, sondern auch durch pathologische Veränderungen derselben zu Stande und ist ein sehr bedeutungsvolles klinisches Merkmal der Niereninsufficienz.[3]

Unter normalen Verhältnissen sorgen also die Nieren ständig für eine constante moleculäre Concentration für den constanten osmotischen Druck des Blutserums. In Bezug auf den eben besprochenen Ausgleichsprocess ist das aber von eminenter Bedeutung.

Es ist nämlich gezeigt worden, dass der Stoffwechsel der Körperzellen einen ständigen Concentrationszuwachs in der Gewebsflüssigkeit bewirkt, diese sich aber durch Wasserströmung aus dem Blutserum und Diffusion in dasselbe ständig auf das

[1] Die Gefrierpunkterniedrigung des 24stündl. Harnes beträgt im Mittel 1·50° C., die des Blutes 0·56° C.

[2] Eine genaue Berechnung der Arbeitsleistung der Niere hat zuerst Dreser, a. a. O. gegeben.

[3] Vgl. v. Korányi, a. a. O.

letztere überträgt. Nun machen aber die Nieren diese Concentrationszunahme in dem Blutserum zu Nichte, während der Concentrationsüberschuss in der Gewebsflüssigkeit durch die Gewebszellen immer auf demselben Niveau erhalten wird. Das bedeutet soviel, dass eine ständige osmotische Druckdifferenz zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit zu Gunsten der letzteren existirt. Diese Druckdifferenz unterhält, abgesehen von der mit einhergehenden Diffusion, eine constante osmotische Wasserströmung aus den Blutgefässen in die Gewebsflüssigkeit, gesellt sich dabei der Filtration zu, und aus der Addirung der Effecte beider Processe ergiebt sich die Wassermenge, welche in einer gegebenen Zeit aus den Capillaren in die Gewebsflüssigkeit transsudirt. Welcher dieser beiden Factoren ist nun der bedeutendere? Das lässt sich schwer bemessen. Ein ungefährer Vergleich lässt sich aber folgendermaassen anstellen. Der Filtrationsdruck, welcher der Differenz von Capillardruck und Gewebedruck gleichkommt, ist nach Landerer ungefähr 100 mm Wasser, also 7 mm Hg.[1] Derselbe Druck wird als osmotischer ausgeübt von einer Lösung, welche bezüglich ihrer Gefrierpunktserniedrigung mit weniger als 0·001° eine andere überwiegt, welche also z. B. ausser den Componenten, welche sie mit der anderseitigen Flüssigkeit in gleicher Concentration gemeinsam hat, noch 0·003 Proc. Harnstoff enthält. Nun ist allerdings zu bemerken, dass dies für eine für den Harnstoff völlig impermeable Membran gilt; bei einer in dem Maasse permeablen Membran, wie es die Capillarwand ist, mag ungefähr die Hälfte der genannten osmotischen Spannkraft der Wasserströmung, der Rest aber der Diffusion zu Gute kommen. Um einen ähnlichen Effect, wie ihn der Filtrationsdruck hat, zu bewirken, ist also nöthig, dass die Gewebsflüssigkeit das Blutserum in ihrer Gefrierpunktserniedrigung mit ungefähr 0·002° überragt, oder einen Ueberschuss von 0·006 Procent Harnstoff enthält. Aus dieser ganz ungefähren Berechnung geht jedenfalls hervor, dass schon ganz minimale Concentrationsunterschiede genügen, um einen solchen osmotischen Ueberdruck hervorzurufen, welcher dem normalen Filtrationsdruck gleichkommt bezw. denselben überragt. Diese enorme Wirksamkeit der Concentrationsunterschiede ist nun keine den Vorgängen im Organismus theoretisch zugesprochene Anschauungsweise, sondern eine solche, die sich praktisch leicht demonstriren lässt. Wenn eine hypertonische Lösung von Zucker oder Salzen in die Blutbahn injicirt ist, so bewirkt der daraus hervorgehende osmotische Ueberdruck eine Wasserströmung, welche die Blutmenge im Verlauf von wenigen Minuten verdoppelt oder verdreifacht, das ist doch ein gegenüber den

[1] Landerer, *Die Gewebsspannung*. Leipzig 1884. S. 9.

mechanischen Verhältnissen des Blutreservoirs ausgeübter ganz enormer mechanischer Effect, welcher wohl die Möglichkeit zur Evidenz erhebt, dass schon ganz minimale Concentrationsunterschiede zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit einen im Vergleich zu dem erwähnten Versuch hydromechanisch so unbedeutenden Process, wie es die Transsudation der Gewebsflüssigkeit ist, zu unterhalten vermögen. Dass dazu noch die ähnliche Wirksamkeit der intermediären Stoffwechselproducte begünstigend hinzutritt, soll später erörtert werden.

Wir sind also berechtigt, zu den von Cohnstein angeführten Momenten, welche den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit reguliren sollen, noch das von v. Korányi betonte Moment des osmotischen Effectes der Eiweisszerfallsproducte beizusetzen, welches auf Grund der unvollkommenen Permeabilität der Capillarwand für dieselben in Action tritt.

Dadurch ergiebt sich die folgende Reihe der maassgebenden Factoren:

1. Filtration, welche Wasser und feste Bestandtheile aus dem Blute in die Gewebsflüssigkeit befördert.

2. Diffusion der festen Molecüle des Blutserums in die Gewebsflüssigkeit, regulirt durch das Bedürfniss der Gewebszellen.

3. Diffusion der Eiweissstoffwechselproducte aus der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn.

4. Ein osmotischer Wasserstrom aus der Blutbahn in die Gewebsflüssigkeit, welchen der ständige Ueberschuss von festen Molecülen in der Gewebsflüssigkeit aufrecht erhält. Dieser Ueberschuss verdankt seinen Ursprung dem Umstande, dass die Gewebszellen naturgemäss mehr feste Molecüle in Form von Zerfallsproducten in die Gewebsflüssigkeit entleeren, als die Anzahl beträgt, welchen sie sich als Nährmaterial einverleibt haben.

5. Ein osmotischer Wasserstrom aus der Gewebsflüssigkeit in das Blutserum bewirkt durch dessen grösseren Eiweissgehalt, welcher in Geltung tritt, wenn der durch die Zerfallsproducte bedingte Concentrationsunterschied schon ausgeglichen ist, also in dem distalen, venösen Abschnitte der Capillaren, während die Filtration und der die letztere unterstützende osmotische Wasserstrom aus dem Blute in die Gewebsflüssigkeit doch vorzugsweise in dem proximalen arteriellen Theil der Capillaren die grössere Wirksamkeit entfalten, wo der Filtrationsdruck des Blutes und der osmotische Ueberdruck der Gewebsflüssigkeit naturgemäss am grössten sind.

Mit dem osmotischen Wasserstrom, welchen die Thätigkeit der Körperzellen aus dem Blute in die Gewebe ständig unterhält, erfährt nun die physikalische Theorie der Lymphbildung nicht nur eine quantitative Ergänzung, sondern eine solche, durch welche sie den Ansprüchen, welche wir an eine derartige Theorie stellen, die physiologischen Eigenthümlichkeiten und Schwankungen des Vorganges zu erklären, gerecht werden kann. Das ergiebt

sich aus einer einfachen Ueberlegung. Wenn der Stoffwechsel der Gewebszellen sozusagen eine Kraftquelle für die Transsudation aus dem Blute in die Gewebe abgiebt, so muss diese Transsudation in dem Maasse zunehmen, als der Stoffwechsel, also die organische Action der Gewebszellen, an Intensität zunimmt. „Somit würde der Stoffwechsel, wie sich v. Korányi ausdrückt, mit der Transsudation auf rein physikalischem Wege zusammenhängen."[1]

Ein physiologischer Zusammenhang zwischen Transsudation und organischer Thätigkeit ist nun thatsächlich vorhanden; denselben physikalisch zu erklären, sind wir auch auf Grund des Erörterten im Stande.

Die physiologischen Thatsachen, welche diesen Zusammenhang sozusagen als den Kernpunkt der Physiologie der Lymphbildung erscheinen lassen, finden wir in einer vor einigen Monaten publicirten Mittheilung des Berner Physiologischen Institutes zusammengestellt.[2] Die Verfasser, Asher und Barbèra, summiren das Facit ihrer Untersuchungen folgendermaassen:

a) „Bei den Speicheldrüsen kann gezeigt werden, dass nicht die Veränderung am Blutgefässapparat, sondern der Eintritt der Speichelsecretion die Lymphvermehrung bedingt.

b) Vermehrte Arbeit der Schilddrüse bewirkt vermehrten Lymphabfluss aus derselben.

c) Bei reiner Eiweissnahrung tritt, entgegen der bisher herrschenden Anschauung, vermehrter Lymphstrom aus dem Brustgange ein. Die Curve des Verlaufes der gesteigerten Lymphabscheidung ist congruent mit dem Verlauf der Stickstoffabscheidung im Harn. Hieraus ergiebt sich, dass die Stärke des Lymphstromes parallel geht mit der Stärke der Resorptionsarbeit.

d) Intravenöse Injection von krystalloiden Substanzen ist nur dann von Lymphbeschleunigung befolgt, wenn gleichzeitig Drüsensecretion eintritt; die blosse Gegenwart von concentrirter Zuckerlösung im Blute ruft keine gesteigerte Lymphbildung hervor, wie sie auch keine vermehrte Drüsensecretion erzeugt.

e) Intravenöse Injection von Lymphagogis (Pepton), welche nach Starling nur eine vermehrte Lymphbildung aus der Leber hervorrufen, bewirkt eine vielfache (achtfache) Vergrösserung der Gallenabscheidung, d. h. Pepton bewirkt deshalb vermehrte Lymphbildung, weil die Leber vermehrt arbeitet.

f) Auch für die Lymphvermehrung, nach Anstauung der Vena cava inferior, ist es wahrscheinlich, dass sie mit vermehrter Arbeit der Leber zusammenhängt.

---

[1] A. a. O.

[2] Asher und Barbèra, Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. *Zeitschrift für Biologie.* 1898.

Den Schluss, den Asher und Barbèra aus diesen Daten ziehen, ist der aphoristische Satz: „Die Lymphe ist ein Product der Arbeit der Organe.“

Die Erklärung des Zusammenhanges zwischen Organarbeit und Lymphbildung versuchen die Verfasser, welche die v. Korányi'sche Arbeit augenscheinlich nicht kennen, folgendermaassen: „Durch die Arbeit der Organzellen entstehen Dissimulationsproducte, welche die osmotischen Verhältnisse zwischen Blut und Lymphe ändern.“ An einer anderen Stelle heisst es deutlicher: „unzweifelhaft fördern sie eine stark vermehrte Wasserabfuhr in die Lymphgefässe.“

Was nun Asher und Barbèra ahnen und andeutungsweise aussprechen, tritt in den v. Korányi'schen Erörterungen, ergänzt durch meine eben mitgetheilten Untersuchungen über die Permeabilitätsverhältnisse der Capillarwand, physikalisch klar hervor.

Die Arbeit der Organe erhöht durch den Eiweisszerfall den osmotischen Druck in der Gewebsflüssigkeit und erregt dadurch einen osmotischen Transsudationsstrom; sie producirt also Gewebsflüssigkeit bezw. Lymphe.

Hier soll noch eine kleine Erläuterung eingeschoben werden. In dem Bisherigen wurde schematischer Weise angenommen, dass die Zerfallsproducte des Stoffwechsels durch die Gewebszellen unmittelbar in die Gewebsflüssigkeit entleert werden. Nun ist das für die letzten Spaltungsproducte, so für Harnstoff, wohl ohne Weiteres anzunehmen. Dagegen nicht für die intermediären Stoffwechselproducte, die in den Gewebszellen noch einer weiteren Verarbeitung harren, welche also die Gewebszelle zurückhält, für welche sie, wie wir annehmen müssen, impermeabel ist. Solche können nicht in die Gewebsflüssigkeit dringen, dagegen werden sie in dem Maasse, als sie den osmotischen Druck im Zellinneren erhöhen, eine Wasserströmung aus der Gewebsflüssigkeit in die Zelle bewirken; durch diese Wasserentziehung wird nun die Gewebsflüssigkeit eine Concentrationserhöhung erfahren, die der osmotischen Wasserströmung aus dem Blute, also der Transsudation zu Gute kommt. Die intermediären Stoffwechselproducte begünstigen also nicht weniger den Transsudationsvorgang als die letzten Spaltungsproducte, eigentlich sogar mehr. Für solche ist nämlich die Gewebszelle impermeabel, dadurch erleidet der durch ihre Anhäufung bewirkte osmotische Druck durch Diffusion keine Einbusse und bewirkt einen ungeschmälerten primären osmotischen Wasserstrom aus der Gewebsflüssigkeit in die Zelle, und aus dem Blute in die Gewebsflüssigkeit. Die intermediären Stoffwechselproducte begünstigen also in hervorragender Weise den Transsudationsvorgang.

Diese physikalische Erwägung wird durch physiologische Beobachtungen unterstützt. Schon vor Jahrzehnten hatte Ranke constatirt, dass der thätige, insbesondere tetanisirte Muskel einen erheblichen Wasserzuwachs erfährt, und leitete daraus sogar einen allgemeinen Schluss in Bezug auf den Zusammenhang zwischen Organfunction und Säftezufluss ab. „Wir sehen", sagt Ranke, „dass gerade dann, wenn das Organ, die Zelle, eines grösseren Säftezuflusses bedarf, um einen anormalen chemischen Zustand auszugleichen, auch durch diesen anormalen Zustand selbst, die Anhäufung irgend eines schädlichen, leicht diffundirbaren(?) Stoffes, der Säftestrom im stärkeren Grade zu der bedürftigen Zelle hingelenkt wird."[1] Neuerdings hat J. Loeb durch einwandsfreie Versuche bewiesen, dass der lebende Muskel ständig eine Wasseranziehung auf die umgebende Flüssigkeit ausübt,[2] und es ist nicht zu weit gegriffen, zu behaupten, dass jede Zellenfunction mit einer Erhöhung des osmotischen Druckes zuförderst in der Zelle, dann in der Umgebung der Zelle einhergeht, was den Anlass zu einer ständigen osmotischen Wasserströmung nach der Zelle hin abgiebt.

Es soll nur kurz darauf hingewiesen werden, dass die osmotische Actionsfähigkeit der Eiweisszerfallproducte, welche auf Grund der relativen Impermeabilität der Capillarwand in Erscheinung tritt, auch in der Analyse von pathologischen Erscheinungen von Bedeutung erscheint. Als Beispiel dafür kann die folgende Auseinandersetzung v. Korányi's dienen. „Der Stoffwechsel der Gewebszellen bildet jene Kraftquelle, durch welche die Gewebe sich an der Transsudation activ betheiligen. Nimmt der Stoffwechsel zu, dann muss auch die Transsudation zunehmen. Wir sehen in der That, dass bei dem krankhaft erhöhten Stoffwechsel der Gewebe, bei der Entzündung, die Transsudation zunimmt."

Virchow sagte im Jahre 1854 von der entzündlichen Exsudation: „In letzter Instanz stammt also das Exsudat immer aus dem Blute, allein es ist nicht die Action des Herzens — der Blutdruck —, welche es hinaustreibt, sondern die Action der Gewebselemente, welche es herauszieht."

Diesem Schlusse, den Virchow aus seinen Beobachtungen zieht, scheint die Berücksichtigung der osmotischen Vorgänge eine physikalische Basis zu verleihen. . . .[3]

Von eingreifender Wichtigkeit sind ferner die osmotischen Vorgänge für die Pathogenese der verschiedenen Arten des Oedemes. Ebenso wie die Bedeutung des einen Factors der Transsudation, des Filtrationsdruckes, für die Entstehung des Oedems von den ersten Versuchen von Lower,

[1] Ranke, *Physiologie*. Leipzig 1868. S. 89.

[2] Jacques Loeb, Physiolog. Untersuchungen über Ionenwirkungen. Pflüger's *Archiv*. 1898. Bd. LXXI.

[3] v. Korányi, a. a. O.

Magendie, Broussais bis zu den eingehenden Untersuchungen Senator's allmählich klargelegt wurde,[1] muss auch die Rolle des anderen, nicht minderwerthigen Factors, des osmotischen Druckes, in der Gewebsflüssigkeit eine genaue Berücksichtigung erfahren! Dies ist von Alexander v. Korányi auf klinischer Basis thatsächlich angebahnt worden.[2]

Die consequente Anwendung der neueren Errungenschaften der physikalischen Chemie, deren hervorragendsten Punkt zweifelsohne die Lehre vom osmotischen Drucke bildet, wird augenscheinlich manches Dunkele in physiologischen und pathologischen Vorgängen aufklären.

Zum Schluss bitte ich Hrn. Geheimrath Prof. Dr. Senator, in dessen Laboratorium diese Versuche angestellt wurden, den Ausdruck meines aufrichtigen Dankes entgegenzunehmen.

Anhang zu der vorliegenden Abhandlung.

Versuchsmethodik und weitere Versuchsbelege.

Die Infusion einer körperwarmen Flüssigkeit in die Bauchhöhle bietet keine Schwierigkeiten, dagegen ist die vollkommene Wiederentleerung derselben nach verstrichener Versuchsdauer durch einfaches Ablassen mit einem Troicar oder einem canüleartigen Instrument, in ähnlicher Ausführung wie es Hamburger in einer seiner neueren Arbeiten angiebt[1] und wie ich es in meinen Versuchen benützte, keineswegs zu erreichen. Davon habe ich mich wiederholt und entschieden überzeugt. Darum geben auch die Hamburger'schen Versuche, welche über die Concentrationsänderungen so genau unterrichten, über die absoluten Mengen keinen Aufschluss. Um diesen Punkt klar zu stellen — und darum handelte es sich mir eben —, musste ich eine Auswaschung der Bauchhöhle unternehmen, nachdem die aus derselben unmittelbar erreichbare Flüssigkeitsmenge (I) abgelassen war. Als Waschwasser diente eine isotonische Kochsalz-, Traubenzucker- oder Na_2SO_4-Lösung, dieselbe wurde in bekannter Menge körperwarm in die Bauchhöhle infundirt und, nachdem der Unterleib des Thieres, um vollständige Durchmischung zu erreichen, kräftig geschüttelt wurde, sofort abgelassen (II). Wenn die Menge der zur Auswaschung dienenden Lösung $= M$ ist, die Concentration von Portion I am ursprünglichen Lösungsbestandtheil $= U_1$ Proc., die Concentration von Portion II an demselben

---

[1] Senator, Ueber Transsudation u. s. w. Virchow's *Archiv.* Bd. CXI. S. 219.

[2] A. a. O.

[3] *Dies Archiv.* 1896. Physiol. Abthlg. S. 302.

Tabelle V. Hypertonische Lösungen $^1/_2$ Stunde in der Bauchhöhle (Ductus thoracicus unterbunden).

	Concentrationen							Absolute Mengen							
	$\Delta =$ die Gefrierpunkterniedrigung in °C	Die gesammte moleculäre Concentration $m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85}$	Harnstoff in Proc. $+ U$ %	Harnstoff in Molecularconcentration $+ U\,m$	NaCl in Proc.	NaCl m	Concentration an anderen unbestimmten Molen (Rest) Rm	Wasser in Liter W	Gesammte gelöste Grm-Molecülargewichte M	Harnstoff in grm $+ U\,gr$	Harnstoff in Grm-Molecülareinheiten $+ U\,M$	NaCl gr	NaCl M	Der Rest in Grm-molecülargewichten $R\,M$	Eiweiss in Proc.
1. Harnstoff.															
Infundirte Flüssigkeit	1·87	1·011	5·85	0·975	—	—	0·036	0·145	0·1466	8·48	0·1414	—	—	0·0052	
Nach 30 Min. entfernte Flüssigkeit	0·84	0·454	1·52	0·253	0·39	0·124	0·077	0·196	0·0890	2·98	0·0496	0·764	0·0243	0·0151	0·544
Differenz	−1·03	−0·557	−4·33	−0·722	+0·39	+0·124	+0·041	**+0·051**	**−0·0576**	− 5·50	−0·0918	+0·764	+0·0243	0·0099	
2. Traubenzucker.			Traubenzucker %	Traubenzucker m						Traubenzucker gr	Traubenzucker M				
Infundirte Flüssigkeit	1·96	1·059	16·8	0·933	—	—	0·126	0·150	0·1588	25·2	0·1399	—	—	0·0189	
Nach 30 Min. entfernte Flüssigkeit	1·20	0·648	8·4	0·466	0·22	0·0695	0·113	0·235	0·1523	19·74	0·1095	0·517	0·0163	0·0265	
Differenz	−0·76	−0·411	− 8·4	−0·467	+0·22	+0·0695	0·013	**+0·085**	**−0·0065**	− 5·46	−0·0304	+0·517	+0·0163	+0·0076	
3. Kochsalz.															
Infundirte Flüssigkeit	1·75	0·946	—	—	2·84	0·848	0·098	0·145	0·1371	—	—	4·12	0·1230	0·0141	
Nach 30 Min. entfernte Flüssigkeit	1·08	0·584	—	—	1·52	0·465	0·119	0·183	0·1069	—	—	2·78	0·0851	−0·0218	
Differenz	−0·67	−0·362	—	—	−1·32	+0·383	+0·021	**+0·038**	**−0·0302**	—	—	−1·34	−0·0379	+0·0077	

Tabelle VI. Hypertonische Lösungen 10 Minuten in der Bauchhöhle.

	Δ = die Gefrierpunkterniedrigung in °C.	Die gesammte moleculäre Concentration $m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85}$	Harnstoff in Proc. + U %	Harnstoff in Molecularconcentration + U m	NaCl in Proc.	NaCl m	Concentration an anderen unbestimmten Molen (Rest) Rm	Wasser in Liter W	Gesammte gelöste Grm-Molecülargewichte M	Harnstoff in grm + U gr	Harnstoff in Grm-Molecülareinheiten + U M	NaCl gr	NaCl M	Der Rest in Grm-molecülargewichten RM	Eiweiss in Proc.
1. Harnstoff.															
Infundirte Lösung	1·02	0·555	3·33	0·555	—	—	—	0·110	0·061	3·66	0·061	—	—	—	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·87	0·470	2·14	0·357	0·14	0·044	0·069	0·115	0·054	2·46	0·041	0·161	0·0051	0·079	0·531
Differenz	−0·15	−0·085	−1·19	−0·198	+0·14	+0·044	+0·069	**+0·005**	**−0·007**	−1·20	−0·020	+0·161	+0·0051	+0·079	
2. Traubenzucker.			Traubenzucker %	Traubenzucker m						Traubenzucker gr	Traubenzucker M				
Infundirte Flüssigkeit	1·27	0·686	11·9	0·661	—	—	0·025	0·120	0·082	14·28	0·079	—	—	0·003	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·95	0·513	5·3	0·296	0·035	0·110	0·107	0·1276	0·065	6·80	0·038	0·446	0·014	0·0137	0·311
Differenz	−0·32	−0·173	− 8·6	−0·365	+0·035	+0·110	+0·082	**+0·0076**	**−0·017**	−7·48	−0·041	+0·446	+0·014	+0·0107	
3. Kochsalz.															
Infundirte Flüssigkeit	0·98	0·530	—	—	1·60	0·500	0·030	0·120	0·064	—	—	1·92	0·060	0·004	
Nach 10 Min. entfernte Flüssigkeit	0·82	0·443	—	—	1·18	0·365	0·078	0·1275	0·0564	—	—	1·50	0·0465	0·010	0·832
Differenz	−0·16	−0·087	—	—	−0·42	−0·135	+0·048	**+0·0075**	**−0·0076**	—	—	1·42	−0·0135	+0·006	

Tabelle VII.

Concentrationsänderungen von isotonischen Lösungen in der Bauchhöhle während 10 Minuten.

	Wassermenge in ccm	Δ die Gefrierpunkterniedrigung	$\frac{\Delta}{1{\cdot}85}$ die moleculäre Concentration	Traubenzucker in Proc.	Die moleculäre Concentration des Traubenzuckers	NaCl in Proc.	NaCl moleculäre Concentration	Concentration an anderen Molecülen
1. Traubenzucker.								
Infundirt	100	0·56	0·303	5·31	0·295	—	—	0·008
Nach 10 Minuten entfernt	102	0·56	0·303	4·71	0·261	0·11	0·035	0·007
Differenz	+2	ø	ø	−0·60	**−0·034**	+0·11	+0·035	−0·001
							Summe	**+0·034**
				Harnstoff in Proc.	Moleculäre Concentration an Harnstoff			
2. Harnstoff.								
Infundirt	100	0·56	0·303	1·83	0·303	—	—	—
Nach 10 Minuten entfernt	99	0·56	0·303	1·27	0·211	0·20	0·063	0·029
Differenz	+1	ø	ø	−0·56	**−0·092**	+0·20	+0·063	**+0·092**
							Summe	**+0·092**
3. NaCl.								
Infundirt	100	0·56	0·303	—	—	0·92	0·303	—
Nach 10 Minuten entfernt	100	0·56	0·303	—	—	0·85	0·266	0·037
Differenz	ø	ø	ø	—	—	−0·07	**−0·037**	**+0·037**

Tabelle VIII.

Condensirtes Pferdeserum in der Bauchhöhle.

	Concentrationen				Absolute Mengen			
	Δ = die Gefrierpunkterniedrigung	$\frac{\Delta}{1{\cdot}85}$ die gesammte moleculäre Concentration	Eiweiss in Proc.	NaCl in Proc.	Wasser in Liter	Gesammte gelöste Grm-Molecular-gewichte	Eiweiss in grm	NaCl in grm
1.								
Infundirt	0·74	0·400	10·625	0·866	0·094	0·0376	9·98	0·814
Nach 15 Minuten entfernt	0·61	0·330	9·031	0·597	0·112	0·0369	9·95	0·668
Differenz	−0·13	−0·070	−1·594	−0·269	*+0·018*	*−0·0007*	−0·03	−0·146
2. Ductus thoracicus (unterbunden).								
Infundirt	0·74	0·400	10·625	0·866	0·097	0·0388	10·29	0·840
Nach 15 Minuten entfernt	0·64	0·346	8·970	0·573	0·109	0·0377	9·77	0·624
Differenz	−0·10	−0·054	−1·655	−0·293	*+0·012*	*−0·0011*	−0·52	−0·216

$= U_2$ Proc. ist, so ist der nach der ersten Ablassung in der Bauchhöhle gebliebene Rückstand:

$$R = \frac{M \times U_2 \text{ Proc.}}{U_1 - U_2 \text{ Proc.}}.$$

Dieses Ergebniss kann man auf zweierlei Art controliren, erstens durch eine ähnliche Berechnung auf Grund des Kochsalzgehaltes von Portion I und II, zweitens dadurch, dass wir auf das Experiment sofort die Tödtung des Thieres und die Section folgen lassen und dann das noch in der Bauchhöhle vorhandene Flüssigkeitsvolumen möglichst genau bestimmen (Portion III); es muss nämlich

$$\text{II} + \text{III} = M + R$$

sein.

Natürlich wurde meistens nur die vorerwähnte Controlmethode angewandt. Diese Auswaschmethode giebt bei genauer Ausführung bis auf 2 ccm genaue Resultate.

Die Bauchhöhle des normalen Thieres kann als annähernd leer betrachtet werden. Wenn bei einem Thiere eine wiederholte Infusion stattfand, wie in den meisten der angeführten Versuche, so liess ich eine Pause von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden verstreichen, während welcher das in der Bauchhöhle zurückgebliebene Waschwasser vollkommen resorbirt wird.

Die Berechnung der Daten auf Molecularwerthe geschieht folgendermaassen:

1. Die gesammte moleculäre Concentration (m) ergiebt sich aus der Gefrierpunktserniedrigung (Δ), welche mit dem Beckmann'schen Apparate bestimmt wurde:

$$m = \frac{\Delta}{1{\cdot}85},$$

da die Einheit der „Molconcentration" (Ostwald), eine Lösung, welche ein Grammmoleculargewicht der gelösten Substanz im Liter enthält, die Gefrierpunktserniedrigung $= 1{\cdot}85$ hat, und Molconcentration und Gefrierpunktserniedrigung direct proportionale Werthe sind; z. B. hat eine Lösung von der Gefrierpunktserniedrigung $1{\cdot}80$, eine Molconcentration

$$m = \frac{1{\cdot}80}{1{\cdot}85} = 0{\cdot}973.$$

2. Die Molconcentration an Harnstoff bezw. Traubenzucker erhalten wir durch einfache Division der auf Volumen berechneten Procente dieser Substanzen mit dem zehnten Theil des betreffenden Grammmolecular-gewichtes (für Harnstoff $= 60$, für Traubenzucker $= 180$). Z. B. ist die Molconcentration einer 17 procentig. Traubenzuckerlösung $= \frac{17}{18} = 0{\cdot}944$.

3. Bei Berechnung der Molconcentration an Kochsalz muss nach der Division mit dem $^1/_{10}$-Moleculargewicht (5·85) noch eine Multiplication mit dem Dissociationscoefficienten für die betreffende NaCl-Concentration vorgenommen werden. Der Dissociationscoefficient ist aus den Kohlrausch'schen Tabellen durch Interpolation zu ermitteln.

4. Wenn die sub 2 und 3 erwähnten Werthe aus der gesammten Molconcentration subtrahirt werden, so erhalten wir die Concentration an anderen unbestimmten Molen — den Rest.

5. Diese Concentrationswerthe mit dem Volumen der Lösung, in Liter multiplicirt, geben die absolute Zahl der betreffenden gelösten Grammmoleculargewichte.

Die noch angefügte Tabelle V zeigt die Veränderungen von hypertonischen Lösungen während halbstündiger Versuchsdauer bei demselben Versuchsthiere; leider waren die angewandten Lösungen in diesem Falle nicht chemisch rein, nichtsdestoweniger tritt in dieser Reihe sehr frappant die verschiedene Permeabilität der Capillarwand für den Harnstoff, Traubenzucker, Kochsalz vor. Tabelle VI bezieht sich auf verschiedene Versuchsthiere und zeigt die Veränderungen von nicht überhoch concentrirten hypertonischen Lösungen.

Hier soll noch ein Eiweissversuch, auf welchen ich mich im Text beziehe, angefügt werden.

Dialysirtes, eingeengtes Pferdeserum wird mit 0·89 Procent NaCl versetzt. Eiweissprocent der Flüssigkeit = 9·5, $\Delta = 0{\cdot}55$. Also eine dem Blutserum des Versuchsthieres gegenüber eiweissreichere (Eiweiss in diesem 6·87 Procent) isotonische Lösung. Dieselbe bleibt während des Aufenthaltes in der Bauchhöhle isotonisch; dagegen sinkt ihr Eiweissgehalt geradehin bis zu dem des Blutserums; die je 20 Minuten nach einander abgenommenen Proben zeigen Eiweissprocente von 9·37, 9·25, 9·18, 9, 8·18, 7·56, 6·90. Eiweiss geht während der zweistündigen Versuchsdauer nur in unbedeutendem Maasse verloren. Das Sinken der Concentration ist einem Wasserstrome aus dem Blute zuzuschreiben.

Neue Beobachtungen und Versuche über das Methämoglobin und seine Bildungsweise.

Von

Dr. **Richard von Zeynek.**

(Aus dem physiologisch-chemischen Institute zu Tübingen.)

Trotzdem durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen ist, dass das zuerst von Hoppe-Seyler[1] entdeckte Methämoglobin ein wohlcharakterisirter Körper ist, ein Stoff, der sich ebenso leicht krystallinisch gewinnen und isoliren lässt wie der sauerstoffhaltige Blutfarbstoff, den man namentlich auch ebenso leicht wie jenen umkrystallisiren und reinigen kann, tauchen doch immer noch hin und wieder Zweifel darüber auf, ob das Methämoglobin denn auch stets die gleiche Zusammensetzung habe und ob es nicht mehrere Methämoglobine gebe, ähnlich wie es verschiedene Dextrine giebt als ungleich grosse Reste des ursprünglichen Stärkemolecüls.

Dass derartige Zweifel noch heute geäussert werden, dürfte hauptsächlich durch zweierlei Ursachen bedingt sein: erstens durch die einander widersprechenden Angaben, die immer wieder über das spectrale Verhalten des Methämoglobins gemacht werden; sodann aber wohl besonders durch unsere völlige Unkenntniss der festeren Form, in welcher der Sauerstoff in dem Körper gebunden ist, sowie der ganzen Art des chemischen Vorganges,

[1] *Centralblatt für die medic. Wissensch.* 1864. Nr. 53. — Dass Hoppe-Seyler später an der wirklichen Existenz eines solchen Körpers selbst wieder zu zweifeln begann, lehrt eine Stelle in seinen „Medic.-chemischen Untersuchungen", 1868, S. 378, in der es heisst: „Neben den fetten flüchtigen Säuren glaubte ich früher einen Körper als Product spontaner Zerlegung des Hämoglobins annehmen zu müssen, den ich Methämoglobin nannte, doch haben mich weitere Untersuchungen überzeugt" u. s. w. — Wiederum später (*Zeitschrift für physiolog. Chemie.* 1878—1879. Bd. II. S. 150) theilt er über die Zusammensetzung, sowie über Bildung und Umwandlung des Körpers allerlei wichtige Beobachtungen mit; er kennt ihn indessen nur amorph.

der sich bei der Bildung des Methämoglobins aus normalem Blutfarbstoff vollzieht.

Die im Folgenden mitgetheilten Untersuchungen hatten den Zweck, unsere Kenntnisse über das Methämoglobin nach diesen beiden Richtungen hin zu erweitern, bezw. zu sichern.

I. Photometrie des Methämoglobinspectrums.

Meine ersten Versuche galten der Beantwortung der Frage: Giebt es in der That ein charakteristisches Methämoglobinspectrum, d. h. ein solches, das nur von einem Körper von stets der gleichen Zusammensetzung hervorgerufen wird?

Da die Umwandlung einer Lösung von Oxyhämoglobin in eine solche des Methämoglobins mit einem Umschlage der rothen Farbe in Braun und demzufolge auch mit einer Aenderung ihres Spectrums verknüpft ist, so musste vor allen Dingen auf spectrophotometrischem Wege festgestellt werden, ob nach Zerstörung des sämmtlichen Oxyhämoglobins die Vertheilung der Lichtintensitäten im Spectrum der braunen Lösung eine constante und bleibende geworden, oder ob sie sich, der Bildung immer neuer Methämoglobine im obigen Sinne entsprechend, fortdauernd und gewissermaassen fliessend weiter verändert.

Zwar haben frühere Versuche dieser Art, die hier schon vor einer längeren Reihe von Jahren ausgeführt wurden, die gestellte Frage schon so gut wie bejaht; um indessen alle Zweifel dauernd zu beseitigen, habe ich die erforderlichen Messungen an Lösungen reiner Methämoglobinkrystalle vom Pferd und vom Schwein wiederholt, und auch an Lösungen von Rinderhämoglobin, deren Farbstoff durch Zusatz von Ferricyankalium vollständig in Methämoglobin umgewandelt war, wurden vergleichende Versuche angestellt.

Die zu den Versuchen nöthigen Methämoglobinkrystalle gewann ich nach dem von Hüfner und Otto[1] angegebenen Verfahren aus Oxyhämoglobin. Ich versetzte also eine möglichst concentrirte Lösung frisch dargestellten und ein bis zwei Mal umkrystallisirten rothen Blutfarbstoffes in ausgekochtem Wasser so lange mit einer 10 procentigen Lösung von rothem Blutlaugensalz, bis die rothe Farbe der ersteren vollständig verschwunden und in ein tiefes Braun übergegangen war, und fügte am Ende, um etwaige Reste unveränderten Oxyhämoglobins ganz sicher auszuschliessen, sogar noch einen geringen Ueberschuss vom selben Reagens hinzu. Die Gewinnung

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* 1882. Bd. VII. S. 65.

von Methämoglobinkrystallen aus diesen Lösungen gelingt bekanntlich ebenso wie diejenige von Oxyhämoglobinkrystallen, wenn man die Lösung erst bis auf 0° abkühlt, dann mit dem vierten Theile ihres Volumens ebensoweit abgekühlten Alkohols von 90 Procent versetzt und das Gemisch hierauf einige Tage im Eise oder besser in einer Kältemischung stehen lässt. Es scheiden sich dann bald reichliche Mengen rehbrauner, sehr feiner Kryställchen aus, die, wenn in der Flüssigkeit suspendirt, ihr einen eigenthümlichen Atlasglanz verleihen. Methämoglobin vom Pferd gelang mir in einigen Fällen auch ohne Alkoholzusatz, einfach durch andauernde Kälte aus stark concentrirter Lösung zur Krystallisation zu bringen. Nur Methämoglobin vom Rinde vermochte ich bisher noch auf keine Weise aus seinen Lösungen krystallinisch zu erhalten.

Die Methämoglobinkrystalle vom Pferd und vom Schwein erscheinen unter dem Mikroskope als vollkommen einheitliche Gebilde. Beide stellen feine Nadeln dar. In einem Falle indessen erhielt ich Pferdemethämoglobin in schön ausgebildeten makroskopischen Krystallen, und zwar in einer Grösse und Form, wie sie das nebenstehende Bild (Fig. 1) wiedergiebt. Man sieht hier eine Anzahl 6 seitiger Tafeln, auf die in der Regel noch mehrere Krystalle der gleichen Form, aber von abnehmender Grösse regelmässig aufgeschichtet sind. Es erinnert dieses Bild an die vor einer Reihe von Jahren von Jäderholm gegebene Zeichnung[1] einiger Methämoglobinkrystalle, die Hammarsten aus einer ziemlich schwachen Lösung von Oxyhämoglobinkrystallen des Pferdes nach Alkoholzusatz und längerem Stehen der Mischung an einem kalten Orte erhalten und seinem Landsmann Jäderholm abzubilden gestattet hatte, und es erinnert ferner an die dunkelrothen 6 seitigen Tafeln, in denen, wie später Nencki[2] gezeigt hat, der venöse Farbstoff, das reducirte Hämoglobin, des Pferdeblutes zu krystallisiren pflegt.

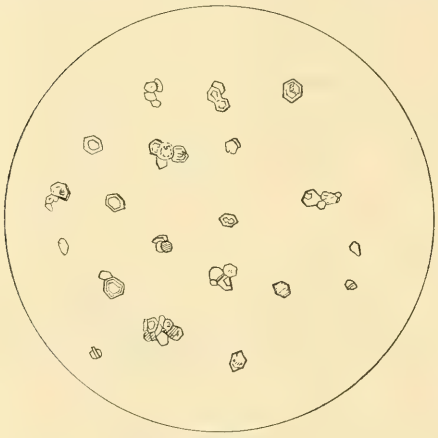


Fig. 1.

Die Farbe der bei Zimmertemperatur im Vacuum getrockneten Krystalle,

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1884. Bd. XX. S. 419.

[2] *Berliner chem. Berichte.* 1886. Bd. XIX. S. 128. — Vergl. ferner Hüfner, *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 130.

sowohl der vom Schwein wie vom Pferd, ist derjenigen des Oxyhämoglobins nicht unähnlich; auch geben die Methämoglobinkrystalle zerrieben ein rothbraunes Pulver; im Wasser dagegen lösen sie sich wieder mit der charakteristischen braunen Farbe, die Jäderholm sehr passend derjenigen des englischen Porter verglichen hat.[1]

Wurde das lufttrockene Pulver im Strome des trocknen Wasserstoffes bei der Temperatur des siedenden Toluols bis zur Gewichtsconstanz erwärmt, so erlitten

1. 2·1874 grm Methämoglobin vom Schwein eine Gewichtsabnahme von 0·2470 grm = 11·29 Procent; und

2. 1·9367 grm Methämoglobin vom Pferd eine solche von 0·2206 grm = 11·39 Procent.

Hüfner und Otto[2] fanden unter nahezu gleichen Bedingungen für das Methämoglobin des Schweines eine solche von „gegen 12 Procent".

Für die vergleichende photometrische Untersuchung ihrer Spectren pflegten die gewonnenen Präparate erst noch ein oder zwei Mal umkrystallisirt zu werden.

In Betreff des Verfahrens, nach dem man die Concentration der Lösungen ermittelt, die zur Feststellung der optischen Constanten dienen, darf auf frühere Untersuchungen verwiesen werden.[3] Es sei hier nur daran erinnert, dass die für die Photometrie nöthige Verdünnung dieser Lösungen stets mit einer Lauge von 0·1 Procent Soda geschah, und dass als charakteristische Spectralregionen immer die gleichen zwei Gegenden ausgewählt wurden, für welche auch die Absorptionsverhältnisse des Hämoglobins, des Oxyhämoglobins und des Kohlenoxydhämoglobins bestimmt worden sind, nämlich:

1. das Intervall zwischen den Wellenlängen 554 $\mu\mu$ und 565 $\mu\mu$, entsprechend derselben Region, die zwischen den beiden Absorptionsbändern des Oxyhämoglobins liegt, und

2. das Intervall zwischen 531·5 $\mu\mu$ und 542·5 $\mu\mu$, entsprechend der dunkelsten Stelle des zweiten Absorptionsbandes des Oxyhämoglobins.

Das benutzte Photometer war das gleiche, das Hrn. Prof. Hüfner bei allen seinen neueren spectrophotometrischen Untersuchungen gedient hatte und das schon früher[4] beschrieben ist. Als Lichtquelle fungirte ein Auer'scher Gasbrenner; die Weite des Collimatorspaltes betrug $^1/_{40}$ mm.

---

[1] A. a. O. S. 420.

[2] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. VII. S. 65.

[3] *Ebenda.* Bd. IV. S. 17 und *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 134 ff.

[4] *Zeitschrift für physikalische Chemie.* 1889. Bd. III. S. 562.

Da ich die Verdünnung der concentrirten Lösungen, wie soeben bemerkt, immer durch Zusatz einer schwachen Sodalösung bewirkte, so kam stets nur das Spectrum der schwach alkalischen Methämoglobinlösung zur Untersuchung, von dem ebenso wie von dem der neutralen zuerst Jäderholm[1] eine zutreffende Abbildung gegeben hat. Dass man aber die optischen Constanten ihrer Spectra überhaupt immer an schwach alkalischen Lösungen der reinen Blutfarbstoffe bestimmen muss, ist begreiflicher Weise deshalb nothwendig, weil man auch das Blut selbst, wenn es gilt, es photometrisch zu analysiren, um die häufig vorhandenen Trübungen zu beseitigen, zweckmässig stets mit schwacher Sodalösung verdünnen wird.

Ich lasse nun ohne Weiteres 2 Tabellen folgen, in denen die Ergebnisse meiner photometrischen Bestimmungen an Präparaten aus Pferde- und Schweineblut niedergelegt sind. Darin bedeutet das Zeichen c wie früher die Concentration, d. h. den Gehalt eines Cubikcentimeters von fester Substanz in Grammen, ε_m und ε_m' die in den oben bezeichneten Spectralregionen gefundenen Extinctionscoefficienten, A_m und A_m' die entsprechenden Absorptionsverhältnisse.

Tabelle I.

Methämoglobin vom Pferde.

c	ε_m	ε_m'	$\frac{\varepsilon_m'}{\varepsilon_m}$	A_m	A_m'	Bemerkungen
0·00146	0·69972	0·81910	1·171	0·002099	0·001785	Lösung makroskopischer Krystalle
	0·69610	0·81696	1·174			
	0·69108	0·81838	1·184			
0·00222	1·06516	1·28538	1·207	0·002086	0·001730	Bestimmung des Trockenrückstandes von Lösungen
	1·06318	1·28022	1·204			
0·00208	1·03844	1·22478	1.179	0·002022	0·001696	
	1·01910	1·22840	1·205			
0·00200	0·97076	1·14948	1·184	0·002060	0·001733	
	0·97120	4·15962	1·194			
0·002003	0·98402	1·16278	1·183	0·002039	0·001725	Bestimm. des Trockenrückstandes eines feucht. Krystallkuchens
	0·98134	1·15610	1·178			
0·00207	1·04372	1·23326	1·182	0·001984	0·001678	Trockenrückstand einer Lösung
	1·04132	1·23408	1·185			
Concentrationen nicht bestimmt	0·41610	0·49552	1·191	0·002052	0·001729	= Mittel aus 13 Vers.
	0·36316	0·42618	1·174			
	0.76722	0·91338	1·191			
			1·187	= Mittel aus 16 Vers.		

[1] A. a. O. S. 425.

Tabelle II.

Methämoglobin vom Schweine.

c	ε_m	ε_m'	$\frac{\varepsilon_m'}{\varepsilon_m}$	A_m	A_m'	Bemerkungen
0·00157	0·76222	0·90128	1·182	0·002080	0·001754	Es wurde bestimmt: Trockenrückstand einer feuchten Krystallmasse
	0·75530	0·89134	1·180			
	0·74904	0·89292	1·192			
	0·75168	0·89768	1·194			
	0·75594	0·89174	1·180			
0·00199	0·93274	1·11196	1·192	0·002129	0·001868	desgl.
	0·93692	1·11826	1·194			
	0·93482	1·12038	1·198			
0·00248	1·13266	1·32660	1·171	0·002191	0·001868	desgl.
	1·13104	1·33002	1·176			
0·00200	0·96552	1·12944	1·170	0·002072	0·001764	Trockenrückstand einer Lösung
	0·96466	1·13858	1·180			
0·00125	0·60442	0·70858	1·172	0·002065	0·001761	desgl.
	0·60602	0·71136	1·174			
			1·183	0·002103	0·001779	= Mittel aus 14 Vers.

Wie man sieht, weichen weder die in den Stäben 4, 5 und 6 beider Tabellen verzeichneten Zahlen auffallend von den zugehörigen Mittelwerthen, noch weichen die correspondirenden Mittelwerthe beider Tabellen wesentlich von einander ab. Die Uebereinstimmung ist von gleichem Grade wie in Hüfner's Bestimmungen der optischen Constanten der beiden normalen Blutfarbstoffe.[1] Dieses Verhalten ist um so bemerkenswerther, als bei der Darstellung der einzelnen Methämoglobinpräparate das Ferricyankalium absichtlich in wechselndem Ueberschusse zugefügt wurde und man leicht hätte erwarten können, dass das Reagens um so tiefer und weiter zerstörend wirken werde, je grössere Mengen davon im einzelnen Falle verwandt wurden. Man sieht daraus, dass, wenn erst einmal das braune Methämoglobin fertig gebildet ist, die Reaction zunächst ein Ende hat. Dieselbe geht überhaupt nicht weiter, als bis zur Bildung eines Methämoglobins, des Methämoglobins, d. i. eben desselben Körpers, dessen optische Constanten im Vorstehenden gegeben sind.

Es wurde oben bemerkt, dass es mir bisher noch nicht gelungen ist, auch das Methämoglobin des Rindes zur Krystallisation zu bringen. Um so wichtiger war es, festzustellen, ob der betreffende Körper nicht wenigstens in optischer Beziehung den beiden anderen Methämoglobinen, dem Methämoglobin vom Pferd und vom Schwein, sich gleich verhält.

[1] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthl. S. 130 ff.

Dem Versuche, diese Frage vor dem Photometer zu entscheiden, stellte sich scheinbar ein wichtiges Bedenken entgegen. Da der Körper nicht krystallisiren will, so bleibt er mit dem Blutlaugensalz zusammen in einer Lösung, also mit einem Stoffe, der selber auch Licht absorbirt. Ich habe mich indessen überzeugt, dass das Extinctionsvermögen des letzteren in solcher Verdünnung, in der es mit dem Methämoglobin zugleich vor das Photometer gelangt, ohne beachtenswerthen Einfluss ist. Ich fand denn auch für das Methämoglobin des Rindes den Quotienten $\frac{\varepsilon_m'}{\varepsilon_m}$ im Mittel aus 3 Versuchen = 1·176, ferner $A_m = 0{\cdot}00208$ und $A_m' = 0{\cdot}00177$; woraus also hervorgeht, dass das Methämoglobin der Rindes mit jenen beiden anderen optisch so gut wie identisch ist.

Vor 3 Jahren hat J. Bock[1] die höchst interessante Mittheilung gemacht, dass schwache Lösungen von Methämoglobin in verhältnissmässig kurzer Zeit unter dem Einflusse des directen Sonnenlichtes, langsamer bei zerstreutem Tageslichte, eine eigenthümliche Veränderung ihrer Farbe und ihres Lichtschwächungsvermögens erleiden, derart, dass ihr Spectrum demjenigen des reducirten Hämoglobins ähnlich wird. Es gelang Bock sogar, den neugebildeten Körper, den er mit dem Namen „Photomethämoglobin" bezeichnet, rein und krystallinisch zu gewinnen. Da ich, um Methämoglobin im Grossen darzustellen, immer im Winter und mit Kältemischungen arbeitete, da ferner die Gefässe, in denen sich die Lösungen befanden, stets im Eisschranke gehalten und die herausgenommenen Proben nur während so kurzer Zeit dem diffusen Tageslichte ausgesetzt wurden, als nöthig war, um aus ihnen verdünntere Lösungen für die Spectrophotometrie zu bereiten, so sind die von Bock beobachteten Veränderungen an meinen Normalpräparaten niemals hervorgetreten. Nur einmal, als ich den Versuch gemacht hatte, Methämoglobin durch Zusatz von Ferricyankalium zu reducirtem Hämoglobin zu erzeugen, und zwar ohne besondere Fürsorge im zerstreuten Tageslichte, fand ich nachher bei der Spectrophotometrie für den Quotienten $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon}$ einen Werth, ähnlich dem, der sich aus Bock's Curve für Photomethämoglobin[2] annäherungsweise berechnen lässt. Nach Bock wäre $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon}$ — ε und ε' immer auf unsere obigen Spectralregionen bezogen — etwa = 1·29. Ich selber fand in jenem Falle Werthe, die zwischen 1·24 und 1·27 schwankten.

Aus dem bedeutenden Werthe des Absorptionsverhältnisses $A_m' = 0{\cdot}00177$ (für Methämoglobin vom Rind) gegenüber dem viel geringeren Werthe von $A_o' = 0{\cdot}001312$ (für Oxyhämoglobin vom Rind),[3] d. h. also, aus dem auffallend geringen Lichtextinctionsvermögen der Methämoglobinlösung gegenüber demjenigen einer Oxyhämoglobinlösung von gleicher Concentration

[1] *Skandinavisches Archiv für Physiologie.* Bd. VI. S. 299 ff.
[2] A. a. O. S. 304.
[3] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 137.

erklärt es sich, weshalb bei einem deutlich bemerkbaren Methämoglobingehalt eines Thierblutes (z. B. in Folge Vergiftung des Thieres mit Antifebrin) der mittels des Fleischl'schen Hämometers bestimmte Gesammtfarbstoffgehalt vermindert erscheinen kann, trotz unveränderter Blutkörperchenzahl;[1] — ein neuer Beweis für die Unzulänglichkeit der Hämometrie, bei der das Licht nicht zerlegt, sondern bei der nur dessen Farbe und Helligkeit im Ganzen geschätzt und verglichen wird, gegenüber der Spectrophotometrie, die, basirend auf der Kenntniss der Absorptionsverhältnisse, es gestattet, 2 Farbstoffe gleichzeitig quantitativ neben einander zu bestimmen.

Eine genaue graphische Darstellung der Lichtvertheilung im Spectrum der schwach alkalischen Methämoglobinlösung wird in einer besonderen Abhandlung gegeben werden. Zum Vergleiche werden dann auch die Lichtverhältnisse in den Spectren des Hämoglobins, Oxyhämoglobins und Kohlenoxydhämoglobins, alle auf gleiche Concentration der Lösungen bezogen, graphisch versinnlicht werden.

II. Wie unterscheidet sich das Methämoglobin in seiner Zusammensetzung vom Oxyhämoglobin und von welcher Art ist der chemische Vorgang bei seiner Bildung aus diesem letzteren?

Ueber diese Frage ist schon viel experimentirt und geschrieben worden. Aus der klaren und übersichtlichen Zusammenstellung des bisher darüber Bekannten, die in der vor einer Reihe von Jahren erschienenen Abhandlung Dittrich's „Ueber methämoglobinbildende Gifte"[2] enthalten ist, lässt sich ersehen, dass der Schleier des Geheimnisses, der über der Entstehungsweise des merkwürdigen Körpers ruht, bisher noch kaum gelüftet ist. Wir wissen bloss, dass der Körper etwa ebenso viel Sauerstoff enthält, wie das Oxyhämoglobin, nur nicht in der gleichen locker gebundenen Form; so dass weder das Vacuum noch das Kohlenoxyd ihn auszutreiben vermag; und wir wissen ferner, dass sich seine Lösung beim Zutritt von Stickoxydgas rosenroth färbt, ebenso wie die Lösung der Stickoxydverbindung, die man durch Verdrängung des Kohlenoxyds aus dem Kohlenoxydhämoglobin bereitet, und wir wissen endlich, dass Schwefelammonium ihn zu venösem Hämoglobin reducirt: Die Zusammensetzung und Bildungsweise des Körpers bleibt trotz alledem dunkel, und der Versuch einer Erklärung ist um so schwieriger, als Stoffe der verschiedensten Art, ebenso oxydirende wie reducirende, ja selbst indifferente, seine Entstehung veranlassen sollen.

[1] *Centralblatt für die medic. Wissensch.* 1887. S. 547. — Vergl. auch Dittrich, *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1892. Bd. XXIX. S. 270.

[2] *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXIX. S. 247 ff.

Dieses Dunkel ein wenig zu erhellen, dazu dürfte indessen eine Beobachtung beitragen, die wir öfters bei der Anwendung des rothen Blutlaugensalzes zur Bereitung von Methämoglobin gemacht haben. Schüttelt man nämlich eine Lösung, sei es von ausgeschleuderten Blutkörperchen, sei es von fertigen Oxyhämoglobinkrystallen, mit diesem Reagens in einem zugestopften Cylinder, so bemerkt man neben der Verfärbung nicht bloss ein eigenthümliches kleinblasiges Schäumen, sondern man verspürt auch so deutlich eine Erhöhung des Gasdruckes im Inneren des Cylinders, dass man entschieden auf die Entwickelung eines Gases während der Einwirkung des Ferricyankaliums schliessen darf.

Unser erster Gedanke war bei dieser Beobachtung der, dass das Gas ein Oxydationsproduct, am wahrscheinlichsten also Kohlensäure sei. Als indessen der Versuch in einem wohlverschlossenen Gefässe derart wiederholt wurde, dass am Ende des Schüttelns und, nachdem der Schaum sich gesetzt hatte, ein kleiner Theil des über der Flüssigkeit befindlichen Gases in ein Messrohr übergedrängt und analysirt werden konnte, zeigte es sich, dass das entwickelte Gas Sauerstoff war. Wahrscheinlich war es der locker gebundene Sauerstoff des Oxyhämoglobins, der sich unter dem Einflusse des Ferricyankaliums losgelöst hatte und gasförmig aus der Lösung entwichen war. Es kam, um dies bestimmt zu beweisen, nur noch darauf an, den Versuch unter solchen Bedingungen anzustellen, dass eine genaue Messung des ausgetriebenen Gases, — ausgetrieben aus einem bestimmten Volumen einer Oxyhämoglobinlösung von bestimmter Concentration durch ein bestimmtes Volumen einer Ferricyankaliumlösung von gleichfalls bekanntem Gehalte — möglich ward.

Zu diesem Zwecke konnte ich den gleichen Apparat benutzen, der in unserem Institute bereits mehrfach, erst zur Messung der Sauerstofftension des Blutes,[1] sodann zur absorptiometrischen Bestimmung der Sauerstoffcapacität des Blutfarbstoffes[2] gedient hatte. Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die schon früher, namentlich aber in der letzterwähnten Arbeit gegebene ausführliche Beschreibung desselben verwiesen. Hier sei nur daran erinnert, dass der ganze, in einem grossen Wasserbehälter befindliche, Apparat im Wesentlichen aus 2 Theilen, einem ein für alle Male im Boden und an den Wänden des Behälters befestigten Regnault'schen Manometer und einem gläsernen Kugelapparat besteht, der sich nach Belieben bald luftdicht mit dem einen Schenkel des Manometers verbinden, bald wieder, zum Behufe des Schüttelns, von ihm trennen lässt.

Der gläserne Kugelapparat bestand in meinen Versuchen aus 3 durch

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* 1888. Bd. XII. S. 568.
[2] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthl. S. 130 ff.

Hähne mit einander verbundenen, verschieden grossen Kugeln (Fig. 2).[1] Die unterste und kleinste, die beiderseits durch Hähne verschliessbar war, fasste 28·85 ccm und diente zur Aufnahme der Ferricyankaliumlösung oder eines anderen Reagens. Die mittlere, deren Volumen nebst demjenigen der benachbarten unteren Hahnbohrung genau 108·862 ccm betrug, wurde mit der Lösung der Blutkörperchen, bezw. der Oxyhämoglobinkrystalle beschickt, und die obere, die ein dem der vorigen ziemlich gleiches, ebenfalls genau bekanntes Volumen besass, lief in das rechtwinklig gebogene Rohr r aus, dessen metallener Ansatz die exacte Verbindung mit dem einen Schenkel des Manometers und die Communication von dessen Binnenraum mit demjenigen der Kugel selber ermöglichte. Diese 3. Kugel war in allen meinen Versuchen zu Anfang mit atmosphärischer Luft erfüllt.

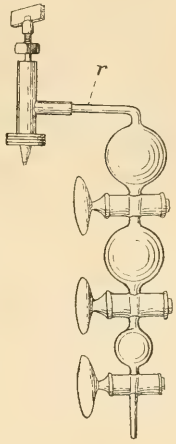


Fig. 2.

Der Gebrauch des ganzen Apparates ist nach dem früheren leicht zu verstehen. Hat man die unteren Kugeln mit ihrem flüssigen Inhalt beschickt und von einander abgesperrt, so befestigt man das Ganze zunächst am kürzeren Schenkel des Manometers, der bis zur Verbindungsstelle völlig mit Quecksilber gefüllt ist, öffnet die metallischen Verschlüsse (siehe die a. a. O. gegebene Beschreibung) und stellt die Communication zwischen dem Manometer und der die Luft enthaltenden oberen Kugel her. Alsdann lässt man noch etwas Quecksilber aus diesem Schenkel nach aussen abfliessen und saugt dadurch ein entsprechendes Volumen Luft aus der Kugel nach, so viel, dass eine genaue Ablesung des Quecksilberstandes auf der Scala des Manometerrohres und damit die Messung von Druck und Volumen des Gases möglich wird.

Die für die Messung und Reduction auf 0° und 760 mm Quecksilberdruck nöthigen Beobachtungsdaten sind, wie früher:

1. Die Temperatur des im Ständer befindlichen Wassers, von welchem der ganze Apparat umgeben ist und unter welchem sämmtliche Operationen, wie Schütteln und Verbindung des Kugelapparates mit dem Manometer, vorgenommen werden müssen.

2. Stand des Quecksilberniveaus im offenen Manometerschenkel.

3. Stand des Quecksilberniveaus im geschlossenen Schenkel, beide abgelesen an der Theilung des Kathetometers.

---

[1] Derselbe war in der Werkstätte von Dr. Geissler's Nachfolger, Hrn. Franz Müller, in Bonn mit bekannter Exactheit angefertigt.

4. Stand desselben Niveaus wie in 3., abgelesen an der Theilung des Manometerrohres selbst.

5. Barometerstand.

6. Temperatur am Barometer.

Sind alle Ablesungen beendet, so trennt man den Kugelapparat vom Manometer, öffnet die die verschiedenen Lösungen von einander und von dem Gase absperrenden Hähne und schüttelt den vermischten Inhalt mit Hülfe der Schüttelvorrichtung mehrere Minuten lang unter Wasser aufs Tüchtigste. Hierauf verbindet man den Apparat von Neuem mit dem Manometer und misst Druck und Volumen des Gases abermals. Reducirt man die abgelesenen und in Cubikcentimeter gemessenen Volumina jedes Mal auf 0^0 und 760^{mm} Druck, so ergiebt die Differenz zwischen Anfangs- und Endvolumen genau diejenige Menge Gas, die während des Durcheinanderschüttelns der Lösungen entweder verschluckt oder frei geworden ist. In meinen Versuchen mit Ferricyankalium fand sich in der That am Ende jedesmal ein Plus. Die Analyse musste zeigen, in welchem Verhältnisse der Sauerstoff an der Hervorbringung dieses Plus betheiligt war.

Ich will hier die Procedur[1] nicht nochmals beschreiben, durch die eine zur Analyse genügende Probe des Gases aus dem Apparate geschöpft wird. Lieber möge sogleich an einem wirklichen Beispiele ausführlich gezeigt werden, in welcher Weise ein ganzer Versuch durchgeführt und welches Ergebniss durch ihn gewonnen ward.

Versuch I.

Angewandt wurden Blutkörperchen vom Rind und Ferricyankalium. Die Blutkörperchen waren mit Hülfe der Centrifuge isolirt und in ausgekochtem Wasser gelöst worden. Die Untersuchung einer 100fach mit $^1/_{10}$ procent. Sodalösung verdünnten Probe mit dem Spectrophotometer lieferte folgende Daten:

$$\varphi = 61{\cdot}09^0$$
$$\varphi' = 71{\cdot}48^0$$

Daraus erhält man

$$\varepsilon = 0{\cdot}63132$$
$$\varepsilon' = 0{\cdot}99614$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}578.$$

Gleichung $c = A_0 \varepsilon n$ giebt

$$c = 0{\cdot}002070 . 0{\cdot}63132 . 100$$
$$= 0{\cdot}13068$$

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. XII. S. 577.

nach Gleichung $c = A_o' \varepsilon' n$, dagegen wird

$$c = 0{\cdot}001312 \,.\, 0{\cdot}99614 \,.\, 100$$
$$= 0{\cdot}1307.$$

Die Gleichheit beider Werthe für c, ebenso wie der Werth des Quotienten $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}578$[1] beweisen, dass das in Lösung befindliche Oxyhämoglobin noch völlig unverdorben und nicht etwa bereits mit Methämoglobin gemengt war.[2]

Das Volumen der Blutlösung betrug (s. oben S. 469) $108{\cdot}862^{\text{ccm}}$, die angewandte Oxyhämoglobinmenge daher

$$H_o = 108{\cdot}862 \,.\, 0{\cdot}1307 = 14{\cdot}23^{\text{grm}}.$$

Die Ferricyankaliumlösung war 10procentig; das Salz vor der Auflösung durch mehrmaliges Umkrystallisiren gereinigt. Da die kleine Kugel, die damit gefüllt wurde, $28{\cdot}85^{\text{ccm}}$ fasste, so betrug die angewandte Menge des Salzes $2{\cdot}885^{\text{grm}}$.

Beobachtungsdaten und davon abgeleitete Werthe vor dem Schütteln.

Temperatur des Wassers im Ständer	t	$= 16{\cdot}9^0$
Barometerstand	b_τ'	$= 737{\cdot}6^{\text{mm}}$
Temperatur am Barometer	τ	$= 15{\cdot}8^0$
Barometerstand reducirt auf 0^0	b_o'	$= 735{\cdot}6^{\text{mm}}$
Quecksilberniveau im linken, geschlossenen Schenkel	l	$= 980{\cdot}35$ „
„ „ rechten, offenen Schenkel	r	$= 950{\cdot}65$ „
Differenz $(l—r)$	b_t''	$= 29{\cdot}70$ „
Dieselbe reducirt auf 0^0	b_o''	$= 29{\cdot}61$ „
Quecksilberniveau links, an der Manometerscala	m	$= 597{\cdot}00$ „
Wasserdampftension[3] bei t^0	b'''	$= 14{\cdot}33$ „
Druck des Gases $(b_o'—b_o''—b''')$	p	$= 691{\cdot}66$ „
Volumen des Gases nach Calibrirtabelle	V_{tp}	$= 119{\cdot}17^{\text{ccm}}$
Dasselbe reducirt auf 0^0 und 760^{mm}	V_{ob}[4]	$= 102{\cdot}14$ „

[1] Vergl. *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 137.

[2] Es muss wieder und immer wieder daran erinnert werden, dass die Messung der Lichtstärke nicht bloss in einer, sondern stets in zwei verschiedenen, und zwar in den oben bezeichneten beiden Spectralregionen vorzunehmen ist. Namentlich darf niemals die Prüfung des Quotienten $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon}$ auf seinen richtigen Werth unterlassen werden. Ein Versäumniss dieser Art kann zu den schwersten Irrthümern Veranlassung geben.

[3] Die Gase wurden jederzeit feucht gemessen.

[4] Die Bezeichnung V_{ob} soll immer das auf 0^0 und den Normalbarometerstand, $b = 760^{\text{mm}}$, reducirte Volumen bedeuten.

Nach dem Schütteln.

Temperatur des Wassers im Ständer	t	$= 17{\cdot}4^0$
Barometerstand red. auf 0^0	b_o'	$= 735{\cdot}6$ mm
Quecksilberniveau links	l	$= 945{\cdot}85$ „
„ rechts	r	$= 979{\cdot}30$ „
Differenz $(r—l)$	b_t''	$= 33{\cdot}45$ „
„ red. auf 0^0	b_o''	$= 33{\cdot}35$ „
Quecksilberniveau links, Manometerscala	m	$= 562{\cdot}60$ „
Wasserdampftension bei t^0	b'''	$= 14{\cdot}79$ „
Druck des Gases $(b_o' + b_o'' - b''')$	p	$= 754{\cdot}16$ „
Volumen des Gases nach Calibrirtabelle	V_{tp}	$= 125{\cdot}39$ ccm
Dasselbe reducirt auf 0^0 und 760 mm	V_{ob}	$= 116{\cdot}98$ „

Nach Beendigung der Ablesungen wurde dem Apparate eine Probe des Gases für die Analyse entnommen.

	V_{tp}	p	t	V_{om}[1]
Gas im Absorptionsrohr	173·28	718·9	$16{\cdot}2^0$	117·60
Nach Absorption der Kohlensäure	172·08	720·2	$15{\cdot}6^0$	117·20
Nach Ueberfüllung ins Eudiometer	156·10	299·7	$16{\cdot}5^0$	44·12
Nach Zusatz von Wasserstoff	251·60	393·8	$16{\cdot}4^0$	93·47
Nach der Explosion	178·40	321·7	$16{\cdot}2^0$	54·18

Resultat.

Sauerstoff	29·59 Procent
Stickstoff	70·07 „
Kohlensäure	00·34 „
	100·00 Procent.

Vor dem Schütteln vorhandener Sauerstoff $= 102{\cdot}14{\cdot}0{\cdot}2096 = 21{\cdot}41$ ccm
Nach „ „ „ „ $= 116{\cdot}98{\cdot}0{\cdot}2959 = 34{\cdot}61$ „
Sauerstoffzuwachs $= 13{\cdot}20$ ccm.

Rührt dieser Zuwachs von einer Dissociation des Oxyhämoglobins her, so lieferte, da im Ganzen 14·23 grm von diesem vorhanden waren, 1 grm Oxyhämoglobin $\frac{13{\cdot}20}{14{\cdot}23} = 0{\cdot}93$ ccm Sauerstoff.

Solcher Versuche mit Lösungen von Blutkörperchen und Ferricyankalium wurden mehrere ausgeführt. Es galt herauszufinden, ob irgend welche klare stöchiometrische Beziehungen beständen zwischen der Menge des angewandten Oxyhämoglobins und derjenigen des ausgetriebenen Sauerstoffes.

[1] V_{om} bedeutet hier und künftig das auf 0^0 und 1 m Druck reducirte Gasvolumen.

Versuch II.

Es folgte zunächst ein Versuch mit einer Lösung von Rinderblutkörperchen, die schon einen Tag lang unbenutzt im Eisschranke gestanden hatte. Die spectrophotometrische Untersuchung einer hundertfach verdünnten Probe ergab für ε und ε' die Werthe 0·77156, bezw. 1·19416. Der Quotient $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1 \cdot 548$ zeigte, dass die Lösung nicht mehr bloss reines Oxyhämoglobin enthielt, und machte es eher wahrscheinlich, dass sich während des eintägigen Stehens, wenn auch bei niederer Temperatur, bereits etwas Methämoglobin in derselben gebildet hatte. Wendet man auf unsern Fall die bekannte Vierordt'sche Formel an, wonach unter dieser Voraussetzung p_o, d. i. der Procentgehalt der unverdünnten Lösung an Oxyhämoglobin, $= 100 \cdot \frac{A_o A_o'(E A_m - E' A_m')}{A_o' A_m - A_o A_m'}$, so erhält man, nach Einsetzung der bekannten Werthe für ε, ε', A_o, A_o', A_m und A_m', für p_o die Zahl 15·03. Da nun das Volumen der Lösung 108·862 ccm betrug, so waren im Ganzen 16·36 grm Oxyhämoglobin vorhanden.

Die Ferricyankaliumbildung war abermals 10procent. und die absolute Menge des vorhandenen Salzes 2·885 grm.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Luftvolumen vor dem Schütteln . .	127·16	712·9	15.4°	112·92 ccm
„ nach „ „ . .	131·04	750·0	16·2°	122·08 „

Analyse einer Probe des letzteren.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	167·5	700·7	15·8°	111·0
Nach Behandlung mit 7proc. Natronlauge	164·7	714·6	15·7°	111·3
Nach Ueberfüllung in's Eudiometer .	267·62	409·5	15.6°	103·67
Nach Zusatz von Wasserstoff . . .	372·80	516·6	15·4°	182·31
Nach Explosion	261·35	405·8	15·6°	100·33

Resultat.

Sauerstoff . . .	26·36 Procent
Stickstoff . . .	73·64 „
	100·00 Procent.

Gesammtsauerstoff vorher . $= 112 \cdot 92 \cdot 0 \cdot 2096 = 23 \cdot 67$ ccm
„ nachher $= 122 \cdot 08 \cdot 0 \cdot 2636 = 32 \cdot 18$ „
Sauerstoffzuwachs $= 8 \cdot 51$ ccm
Angewandtes Oxyhämoglobin $= 16 \cdot 36$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm $= \frac{8 \cdot 51}{16 \cdot 36} = 0 \cdot 520$ ccm.

Versuch III.

In diesem Versuche wurde die Lösung der Rinderblutkörperchen unmittelbar vor der Verwendung frisch bereitet. Sie war ziemlich concentrirt; die Gesammtmenge des vorhandenen Oxyhämoglobins betrug 17·78 grm. Die 9procentige Ferricyankaliumlösung hatte ich auf Grund der von Gaethgens[1] mitgetheilten Erfahrung, wonach „die Entziehung des Sauerstoffes aus frischem Blute durch Sauerstoff verdrängende Mittel bei Gegenwart von Blausäure erschwert scheint", mit 0·013 Procent Blausäure versetzt, in der Erwartung, dass entweder gar kein Sauerstoff auftreten oder dass umgekehrt etwaige Oxydationen, die auf Kosten desselben erfolgen können, durch die Blausäure verhindert und damit die Menge des frei werdenden Sauerstoffes gerade erhöht werden möchte.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Luftvolumen vor dem Schütteln	120·11	585·5	18.2°	86·75 ccm
„ nach „ „	126·40	648·8	18·2°	101·17 „

Analyse einer Probe des letzteren.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohr . . .	161·2	700·1	16·3°	106·50
Nach Absorption der CO_2 . .	157·5	710·2	16.3°	105·56
Gas im Eudiometer	167·8	308·0	15·0°	49·14
Nach Zusatz von Wasserstoff . .	253·5	393·3	15·3°	94·42
Nach Explosion	175·0	315·4	15·3°	52·27

Resultat der Analyse.

Sauerstoff	28·35 Procent
Stickstoff	70·77 „
Kohlensäure	0·88 „
	100·00 Procent

Gesammtsauerstoff vor dem Schütteln . $= 86·75 . 0·2096 = 18·18$ ccm

„ nach „ „ . $= 101·17 . 0·2835 = 28·68$ „

Sauerstoffzuwachs . . . . . $= 10·50$ ccm

Sauerstoffabgabe pro Gramm Farbstoff . $= \frac{10·50}{17·78} = 0·59$ ccm.

Die braune Flüssigkeit gab am Ende, nach geeigneter Verdünnung mit $^1/_{10}$ procentiger Sodalösung, bei der spectrophotometrischen Untersuchung den Quotienten $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1·16$, — also einen Werth, der sich von dem geforderten,

[1] Vergl. Hoppe-Seyler, *Medicinisch-chemische Untersuchungen.* Berlin 1868. Heft 3. S. 325 ff.

bezw. oben festgestellten (1·18) nicht wesentlich unterscheidet. Man sieht aber auch, dass die geringe Menge beigemischter Blausäure auf unseren Process der Methämoglobinbildung ohne auffallenden Einfluss ist.

Versuch IV.

Frisch bereitete Lösung von Schweineblutkörperchen und 10 procentige Lösung von Ferricyankalium. Die spectroskopische Untersuchung einer 100fach verdünnten Probe gab

$$\varepsilon = 0{\cdot}53364$$
$$\varepsilon' = 0{\cdot}84130$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}577.$$

Die ursprüngliche Lösung enthielt also nur unverändertes Oxyhämoglobin, und zwar 11·045 Procent davon. Die Gesammtmenge des vorhandenen Farbstoffes betrug $108{\cdot}862 . 0{\cdot}1104 = 12{\cdot}03$ grm.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	120·11	605·3	19.2°	89·37 ccm
„ nach „ „ . .	125·14	656·2	19·3°	100·91 „

Analyse einer zum Schlusse entnommenen Gasprobe.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	139·27	685·6	14·0°	95·48
Nach Behandlung mit Lauge . . .	137·38	695.2	14·0°	95·51
Gas im Eudiometer	168·87	314·3	14·0°	50.49
Nach Zusatz von Wasserstoff . . .	306·98	450·5	14·0°	131·55
Nach Explosion	249·0	393·4	14·0°	93·18

Das Gas bestand also aus

Sauerstoff . .	25·33 Procent
Stickstoff . .	74·67 „
	100·00 Procent.

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff = $89{\cdot}37 . 0{\cdot}2096 = 18{\cdot}73$ ccm
Am Ende gefundener „ = $100{\cdot}91 . 0{\cdot}2533 = 25{\cdot}56$ „
Sauerstoffzuwachs = 6·83 ccm
Vorhandenes Oxyhämoglobin = 12·03 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm = 0·568 ccm.

Wenn in der That, wie wir annehmen, der in den beschriebenen Versuchen frei werdende Sauerstoff dem Oxyhämoglobin entstammt, so muss es auffallen, dass die pro Gramm Hämoglobin gefundene Sauerstoffabgabe

immer nur ein wechselnder Bruchtheil, oft kaum die Hälfte derjenigen Menge darstellt, die normaler Weise mit 1 grm des Farbstoffes lose verbunden ist; denn diese beträgt, wie bekannt, 1·34 ccm.[1] Sollte der bedeutende Verlust vielleicht die Folge vom Auftreten einer Säure während der Reaction sein? Seit Lothar Meyer's Arbeit über die Blutgase ist ja bekannt, dass Säurezusatz zum Blute die Menge des auspumpbaren Sauerstoffes sehr erheblich vermindert.

Ich löste deshalb im folgenden

Versuch V

eine neue Portion frisch ausgeschleuderter Schweineblutkörperchen in ausgekochtem Wasser, dem ich vorher $^2/_{10}$ Procent Natriumcarbonat zugefügt hatte. Bei der spectrophotometrischen Untersuchung einer 100fach verdünnten Probe der Lösung ergab sich

$$\varepsilon = 0{\cdot}68918$$
$$\varepsilon' = 1{\cdot}09794$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}593.$$

Hiernach war das Oxyhämoglobin unverändert und der Gehalt der unverdünnten Lösung = 14·336 Procent. Die Kugel enthielt demnach im Ganzen 108·862 . 0·1434 = 15·61 grm. Die Ferricyankaliumslösung war wiederum 10procentig.

	V_{tp}	p	t	$V_{o\,k}$
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	119·84	650·8	18·6°	96·08 ccm
„ nach „ „ . . .	124·96	702·5	18·7°	108·10 „

Analyse einer Probe des letzteren.

	V_{tp}	p	t	$V_{o\,m}$
Gas im Absorptionsrohre	171·37	710·0	14·6°	121·7
Nach Behandlung mit Lauge . . .	169·27	719·6	14·7°	121.8
Gas im Eudiometer	168·66	313·2	14·0°	50·25
Nach Zusatz von Wasserstoff . . .	291·31	434·2	14·0°	120·32
Nach Explosion.	223·57	366·9	14·0°	78·03

Resultat der Analyse.

Sauerstoff . . .	28·06 Procent
Stickstoff	71·94 „
	100·00 Procent

[1] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 176.

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . .	96·08 . 0·2096	= 20·14 ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff . . .	108·10 . 0·2806	= 30·33 „
Sauerstoffzuwachs		= 10·19 „
Angewandtes Oxyhämoglobin		= 15·61 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm		= 0·653 ccm

Der Zusatz der schwachen Sodalösung ist also auf die gedachte Grösse ohne wesentlich erhöhenden Einfluss geblieben.

Es wäre zu viel verlangt, wenn man erwarten wollte, auf dem eingeschlagenen Wege sämmtlichen durch Dissociation frei werdenden Sauerstoff in der über dem Flüssigkeitsgemische befindlichen Atmosphäre wiederzufinden.

Ich meine dies nicht etwa deshalb, weil dem am Ende des Schüttelns erhöhten Partiardrucke des Sauerstoffes entsprechend auch ein grösserer Bruchtheil des Gases in der Flüssigkeit absorbirt zurückbleiben müsste; denn wir wissen ja andererseits noch nicht, in welchem Maasse durch die Zumischung der concentrirten Salzlösung zur Blutflüssigkeit der Absorptionscoëfficient des Gemisches für Sauerstoff verändert und zwar wahrscheinlich vermindert ist. Dieser Wirkung des erhöhten Partiardruckes liesse sich übrigens auch durch Verminderung des Druckes im Manometer sehr leicht begegnen. Viel wichtiger ist jedenfalls der Einfluss der mannigfaltigen, in dem Gemisch enthaltenen, oxydabelen Stoffe, mit denen der eben frei werdende Sauerstoff während des Schüttelns in innige Berührung kommt. Von ihnen dürfte gewiss ein grosser Theil dieses Körpers sofort gebunden und verbraucht werden, in ähnlicher Weise, wie in den bekannten Versuchen Alexander Schmidt's,[1] wo dieser Forscher Erstickungsblut oder das Blut der Nierenvene mit gemessenen Mengen von Sauerstoff zusammenschüttelte.

Der Einfluss dieser Sauerstoffzehrung konnte sich aber auch noch weiter bemerklich machen, wenn, wie beispielsweise in Versuch IV, das Gas nach Beendigung des Schüttelns und der Ablesungen erst noch längere Zeit, etwa während der Mittagspause, mit der Flüssigkeit in Berührung blieb, ehe eine Probe davon für die Analyse geschöpft wurde.

Bisher wurde nicht mit Lösungen reiner Blutkrystalle operirt, sondern sogleich mit solchen der ganzen Blutkörperchen, so dass der Vorgang, der ja möglichst quantitativ verfolgt werden sollte, eben durch die Gegenwart und den chemischen Einfluss der mannigfachen organischen Stoffe complicirt sein musste, die neben dem Farbstoffe in den Blutkörperchen enthalten

[1] *Ber. der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, mathem.-physik. Classe.* Bd. XIX. S. 99 ff.

sind. Um deren Einfluss zu vermeiden, habe ich nun auch noch einige Versuche mit Lösungen frisch dargestellter Oxyhämoglobinkrystalle ausgeführt, und zwar sowohl mit solchen vom Rind, wie vom Schwein und vom Pferd.

Versuch VI.

Frisch gewonnene Oxyhämoglobinkrystalle vom Rind, gelöst in Wasser unter gleichzeitigem Zusatz von $^1/_{10}$ Procent Soda. Eine 100fach verdünnte Probe ergab

$$\varepsilon = 0{\cdot}46324$$
$$\varepsilon' = 0{\cdot}73266$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}582.$$

Die Farbstofflösung war also 9·6procentig und, wie der Werth des Quotienten $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon}$ beweist, frei von jeglicher Beimischung irgend eines seiner farbigen Zersetzungsproducte. Die Gesammtmenge des vorhandenen Oxyhämoglobins war $= 108{\cdot}86 . 0{\cdot}96 = 10{\cdot}45$ grm. Die Ferricyankaliumlösung war abermals 10procentig.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	119·64	659·2	18·7°	97·12 ccm
„ nach „ „ . . .	124·79	711·7	18·1°	109·60 „

Analyse einer Gasprobe aus letzterem.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	184·0	718·4	14·2°	125·68
Nach Behandlung mit Lauge . .	183·8	720·4	14·2°	125·87
Gas im Eudiometer	159·03	309·1	14·4°	46·70
Nach Zusatz von Wasserstoff . .	268·83	415·1	14·6°	105·93
Nach Explosion	203·63	343·7	14·6°	66·44
Nach Behandlung mit Lauge[1] . .	198·47	353·2	14·7°	66·52

Resultat der Analyse.

Sauerstoff	28.20 Procent
Stickstoff	71·80 „
	100·00 Procent

[1] Dies geschah deshalb, um zu prüfen, ob dem Gase etwa Alkoholdämpfe beigemischt gewesen und mit verbrannt worden seien, die von dem Alkohol herrühren konnten, der der feuchten Krystallmasse von der Darstellung her anhaftete.

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . .	$97 \cdot 12 . 0 \cdot 2096$	$= 20 \cdot 36$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff. . . .	$109 \cdot 60 . 0 \cdot 2820$	$= 30 \cdot 91$ „
Sauerstoffzuwachs		$= 10 \cdot 55$ „
Angewandtes Oxyhämoglobin		$= 10 \cdot 45$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm		$= 1 \cdot 0096$ ccm

Zum Schlusse wurde eine Probe des im Kugelapparate verbliebenen Flüssigkeitsgemisches mit $^1/_{10}$ procentiger Sodalösung auf's 110 fache verdünnt und spectrophotometrisch untersucht. Es ergaben sich

$$\varepsilon = 0 \cdot 33210$$
$$\varepsilon' = 0 \cdot 38950$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1 \cdot 173.$$

Nimmt man $A_m = 0 \cdot 00208$ und $A_m' = 0 \cdot 00177$ (s. o. S. 466), so erhält man für c, d. i. also die Concentration des unverdünnten Gemisches, aus $c = 110\, \varepsilon A_m$ den Werth 0·07598, und aus $c = 110\, \varepsilon' A_m'$ den Werth 0·0758, im Mittel also 0·0759, oder 7·59 Procent. Aus der im Versuche angewandten Oxyhämoglobinmenge, $= 10 \cdot 45$ grm, berechnet sich, da man die Moleculargewichte des Oxyhämoglobins und des Methämoglobins ohne Weiteres einander gleich setzen darf, der Procentgehalt des Gemisches (108·86 ccm Oxyhämoglobinlösung + 28·85 ccm Ferricyankaliumlösung) zu $\frac{10 \cdot 45 . 100}{108 \cdot 86 + 28 \cdot 85} = 7 \cdot 58$ Procent.

Das Resultat des Versuches ist, was die pro Gramm Blutfarbstoff berechnete Sauerstoffabgabe betrifft, bemerkenswerth genug: Die gesuchte Grösse ist hier nahezu doppelt so gross wie in den bisherigen Versuchen.[1]

Um dieses Resultat aber völlig sicher zu stellen, wurden noch mehrere Versuche mit Lösungen krystallinischen Oxyhämoglobins durchgeführt.

---

[1] Man könnte hier und ebenso bei den folgenden Versuchen mit Krystalllösungen den Einwand erheben, dass durch den den Krystallen anhaftenden und mit in die Lösung gelangenden Alkohol wahrscheinlich die Tension im Gasraume erhöht und doch trotzdem bei der Berechnung des Gasdruckes nur die Tension des reinen Wasserdampfes in Ansatz gebracht worden sei. In Folge hiervon müsse der Druck des Gases selbst überschätzt und die Menge des Gases zu gross gefunden sein. Eine einfache Rechnung vermag indess zu zeigen, dass selbst unter der extremen Annahme, dass in diesen Versuchen die Tension des reinen Alkohols geherrscht habe, die Sauerstoffabgabe pro Gramm diejenige der früheren Versuche noch immer sehr bedeutend übersteigt.

Versuch VII.

Oxyhämoglobinkrystalle vom Rind, gelöst in Wasser mit 0·2 Procent Soda. Die 100fach verdünnte Probe giebt

$$\varepsilon = 0{\cdot}51416$$
$$\varepsilon' = 0{\cdot}80808$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}572.$$

Hiernach ist der Blutfarbstoff unzersetzt und beträgt die Gesammtmenge, H, desselben

berechnet aus $H = 100 . 108{\cdot}86 . \varepsilon A_o = 11{\cdot}59$ grm,
„ „ „ $= 100 . 108{\cdot}86 . \varepsilon' A_o' = 11{\cdot}54$ „

im Mittel also 11·56 grm.

Die Ferricyankaliumlösung war wiederum 10procentig.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	119·75	591·9	16·4°	87·98 ccm
„ nach „ „ . .	126·04	655·4	16·5°	104·89 „

Analyse der zum Schlusse entnommenen Gasprobe.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	156·21	696·5	14·4°	103·35
Nach Behandlung mit Lauge . . .	154·21	702·1	14·0°	103·00
Gas im Eudiometer	156·00	301·5	14·0°	44·74
Nach Zusatz von Wasserstoff . . .	273·40	417·9	14·0°	108·69
Nach der Explosion	202·82	354·0	13·6°	68·39
Nach Behandlung mit Lauge . . .	207·59	347·2	13·8°	68·61

Lässt man die geringe Menge gefundener Kohlensäure, als an der Grenze der Versuchsfehler stehend, unberücksichtigt, so besteht das Gas aus

Sauerstoff	30·02 Procent
Stickstoff	69·98 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . . .	$87{\cdot}98 . 0{\cdot}2096 = 18{\cdot}44$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	$104{\cdot}89 . 0{\cdot}3002 = 31{\cdot}49$ „
Sauerstoffzuwachs	$= 13{\cdot}05$ „
Angewandtes Oxyhämoglobin	$= 11{\cdot}56$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$= 1{\cdot}129$ ccm

Versuch VIII.

Blutfarbstofflösung vom gleichen Gehalte wie im vorigen Versuche. Farbstoff rein. Ferricyankaliumlösung nur 2·5 procentig.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	119·59	587·3	16·7°	87·09 ccm
„ nach „ „ . .	125·80	649·9	16·8°	101·36 „

Analyse von letzterem Gas.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	156·91	681·5	14·0°	101·72
Nach Behandlung mit Lauge	154·10	693·4	14·0°	101·65
Gas im Eudiometer	161·50	281·4	13·8°	43·26
Nach Zusatz von Wasserstoff	294·30	413·2	13·9°	45·72
Nach Explosion	230·80	347·2	13·9°	76·26

Resultat der Analyse.

Sauerstoff	30·41 Procent
Stickstoff	69·59 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . . .	$87·09 . 0·2096 = 18·25$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	$101·36 . 0·3041 = 30·72$ „
Sauerstoffzuwachs	$= 12·47$ „
Angewandtes Oxyhämoglobin	$= 11·56$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$= 1·079$ ccm

Versuch IX.

Blutkrystalle vom Rind in 0·2procent. Sodalösung. Die 100fach verdünnte Probe giebt

$$\varepsilon = 0·34764$$
$$\varepsilon' = 0·55134$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1·586.$$

Der Blutfarbstoff ist hiernach unzersetzt und die absolut vorhandene Menge, H, desselben ist

$$\text{nach } H = 100 . 108·86 . \varepsilon A_o = 7·834 \text{ grm}$$
$$\text{nach } H = 100 . 108·86 . \varepsilon' A_o' = 7·874 \text{ „}$$

im Mittel 7·854 grm.

Um die Grösse des Einflusses noch weiter zu prüfen, den die Concentration des Reagens auf unseren Vorgang ausübt, wurde der Gehalt des letzteren in diesem Versuche auf 0·5 Procent herabgesetzt. Es waren also im Ganzen nur noch $\frac{28 \cdot 85 \,.\, 0 \cdot 5}{100} = 0 \cdot 14$ grm Ferricyankalium zugegen.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	125·68	562·5	16·3°	87·78 ccm
„ nach „ „ . .	127·95	585·9	16·3°	93·09 „

Die am Schlusse für die Analyse entnommene Probe wurde wegen des bisher constatirten Mangels an Kohlensäure im geschüttelten Gase sofort in das Eudiometer übergefüllt.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Eudiometer	164·8	278·0	11·9°	43·90
Nach Zusatz von Wasserstoff	290·3	403·5	12·1°	112·17
Nach Explosion	239·7	353·1	12·3°	80·99

Resultat der Analyse.

Sauerstoff	23·67 Procent
Stickstoff	76.33 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . . .	87·78 . 0·2096 = 18.40 ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	93·09 . 0·2367 = 22·04 „
Sauerstoffzuwachs	= 3·64 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	= 7·85 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	= 0·46 ccm

Die bis unter die Hälfte der bisherigen verringerte Sauerstoffabgabe machte es wahrscheinlich, dsss in diesem Versuche nicht sämmtliches Oxyhämoglobin zersetzt worden war. Diese Vermuthung wurde in der That durch die spectrophotometrische Untersuchung des Lösungsgemisches bestätigt; denn eine Probe desselben gab nach 100facher Verdünnung

$$\varepsilon = 0 \cdot 26280$$
$$\varepsilon' = 0 \cdot 37954$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1 \cdot 444 \text{ statt } 1 \cdot 18.$$

Nach der Formel

$$H_m = n V \frac{A_m A_m' (\varepsilon' A_o' - \varepsilon A_o)}{A_o' A_m - A_o A_m'},$$

worin H_m die absolute Menge des vorhandenen Methämoglobins, n den Grad der Verdünnung und V das Volumen des unverdünnten Gemisches bedeutet,

berechnet sich mit Hülfe obiger Zahlen und der bekannten Werthe von A_m, A_m', A_o, A_o', n und V die Grösse H_m zu 2·559 grm, also etwa nur zu 33 Procent des angewandten Oxyhämoglobins.

Jedenfalls geht aus diesem Versuche hervor, dass 28·85 ccm einer 0·5procent. Lösung von Ferricyankalium (= 0·14 grm trockenen Salzes) zur völligen Umwandlung von 7·86 grm Oxyhämoglobin (in etwa 7procent. Lösung) in Methämoglobin durchaus nicht genügen.

Versuch X.

Krystallinisches Oxyhämoglobin vom Schwein in schwach alkalischer, 0·2 Procent Soda haltender Lösung. Die photometrische Untersuchung liefert bei 100facher Verdünnung mit 0·1procent. Sodalösung folgende Werthe

$$\varphi = 39·55^0 \qquad \varepsilon = 0·22582$$
$$\varphi' = 49·59^0 \qquad \varepsilon' = 0·37652$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1·66.$$

Wenngleich der Quotient $\frac{\varepsilon'}{\varepsilon}$ zu gross gefunden wurde, darf man doch an der Reinheit des Präparates deshalb nicht zweifeln, weil eine Beimengung der in Frage kommenden Zersetzungsproducte den Werth dieses Quotienten niemals vergrössern, sondern immer nur verkleinern kann. Dagegen ist es eine dem Geübten bekannte Erfahrung, dass die Vergleichung zweier Lichtstärken mit dem Polarisationsphotometer weniger scharf gelingt, sobald der Drehungswinkel des Nicols kleiner als 50° wird. Die Lösung war demnach zu stark verdünnt.

Unter Benutzung von ε berechnet sich das in der Kugel vorhandene Oxyhämoglobinquantum zu 5·089 grm, unter Benutzung von ε' zu 5·377 grm, im Mittel also zu 5·233 grm.

Die Ferricyankaliumlösung war wiederum 10procentig.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	124·20	571·6	14·1°	88·82 ccm
„ nach „ „ . .	126·93	599·9	14·2°	95·24 „

Analyse des geschüttelten Gases.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	154.5	687·3	11·1°	101·95
Nach Behandlung mit Lauge	152·0	698·7	11·4°	101·95
Gas im Eudiometer	189·3	325·5	11·5°	59·13
Nach Zusatz von Wasserstoff	301·7	443·4	11·0°	128·60
Nach Explosion	231·5	374·4	11·1°	83·29

Resultat.

Sauerstoff	25·54 Procent
Stickstoff	74·46 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . . .	$88 \cdot 82 . 0 \cdot 2096 = 18 \cdot 62$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	$95 \cdot 24 . 0 \cdot 2554 = 24 \cdot 32$ „
Sauerstoffzuwachs	$= 5 \cdot 70$ „
Vorhandenes Oxyhämoglobin	$= 5 \cdot 23$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$= 1 \cdot 09$ ccm

Versuch XI.

Oxyhämoglobinkrystalle vom Pferd, gelöst in 0·2 Procent Soda haltendem Wasser. Die spectrophotometrische Untersuchung giebt

$$\varepsilon = 0 \cdot 38894$$
$$\varepsilon' = 0 \cdot 62152$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1 \cdot 598.$$

Die Lösung ist demnach frei von farbigen Zersetzungsproducten und die vorhandene Menge Oxyhämoglobins, H, ist, mit Hülfe von ε berechnet, $= 8 \cdot 76$ grm, mit Hülfe von ε' dagegen $= 8.88$, im Mittel $= 8 \cdot 82$ grm.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	124·83	565·0	13·4°	88.47 ccm
„ nach „ „ . .	129·16	619·6	13·5°	100·34 „

Analyse der dem letzteren entnommenen Gasprobe.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre	152·8	693·1	11·2°	101·74
Nach Behandlung mit Lauge	150·1	699·8	11·2°	100·90
Gas im Eudiometer	185·3	295·2	11·1°	52·57
Nach Zusatz von Wasserstoff	307·0	415·9	11·4°	122·57
Nach Explosion	232·9	343·3	11·5°	76·73

Resultat.

Sauerstoff	28·82 Procent
Stickstoff	70·35 „
Kohlensäure . . .	0·83 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . . .	$88 \cdot 47 . 0 \cdot 2096 =$	$18 \cdot 54$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	$100 \cdot 34 . 0 \cdot 2882 =$	$28 \cdot 91$ „
Sauerstoffzuwachs	$=$	$10 \cdot 37$ „
Vorhandenes Oxyhämoglobin	$=$	$8 \cdot 82$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$=$	$1 \cdot 176$ ccm

Versuch XII.

Oxyhämoglobin vom Rind, 2 Mal umkrystallisirt, in 0·2 Procent Soda enthaltendem Wasser gelöst. Die spectrophotometrischen Werthe der 100fach verdünnten Probe sind

$$\varepsilon = 0 \cdot 44714$$
$$\varepsilon' = 0 \cdot 70246$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1 \cdot 571.$$

Auch dieser Farbstoff war also rein, und die absolute Menge desselben, die sich in der Kugel befand, betrug, wenn berechnet mit ε:

$$H = 10 \cdot 07 \text{ grm},$$

wenn mit ε' berechnet:

$$H = 10 \cdot 09 \text{ grm}, \quad \text{im Mittel also } 10 \cdot 08 \text{ grm}.$$

Ferricyankalium, wie auch im vorigen Versuche, 10procentig.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln . .	$127 \cdot 23$	$551 \cdot 4$	$12 \cdot 0^0$	$88 \cdot 43$ ccm
„ nach „ „ . .	$131 \cdot 06$	$589 \cdot 5$	$12 \cdot 3^0$	$97 \cdot 28$ „

Analyse der zuletzt entnommenen Gasprobe.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gas im Absorptionsrohre . . .	$155 \cdot 2$	$684 \cdot 4$	$11 \cdot 3^0$	$102 \cdot 0$
Nach Behandlung mit Lauge .	$151 \cdot 6$	$696 \cdot 2$	$11 \cdot 2^0$	$101 \cdot 49$
Gas im Eudiometer	$221 \cdot 5$	$359 \cdot 1$	$11 \cdot 2^0$	$76 \cdot 41$
Nach Zusatz von Wasserstoff. .	$354 \cdot 4$	$491 \cdot 1$	$11 \cdot 2^0$	$167 \cdot 19$
Nach der Explosion	$268 \cdot 9$	$404 \cdot 3$	$11 \cdot 1^0$	$104 \cdot 47$

Resultat.

Sauerstoff	$27 \cdot 23$ Procent
Stickstoff	$72 \cdot 27$ „
Kohlensäure	$0 \cdot 50$ „
	$100 \cdot 00$ Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff .	$88 \cdot 43 . 0 \cdot 2096 =$	$18 \cdot 53$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff . . .	$97 \cdot 28 . 0 \cdot 2723 =$	$26 \cdot 49$ „
Sauerstoffzuwachs	$=$	$7 \cdot 96$ „
Vorhandenes Oxyhämoglobin	$=$	$10 \cdot 07$ grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$=$	$0 \cdot 790$ ccm

In der Annahme, dass der Farbstoff nach zweimaligem Umkrystallisiren so rein, d. h. so frei von leicht oxydabelen Stoffen sei, dass man um ihretwillen keine Zehrung des Sauerstoffes mehr zu befürchten habe, hatte ich in diesem Versuche die Flüssigkeit nach Beendigung des Schüttelns mehrere Stunden hindurch mit dem Gase in Berührung gelassen, ehe die letzten Ablesungen gemacht und eine Gasprobe für die Analyse geschöpft wurde. Das schliessliche Ergebniss lehrt, dass meine Annahme doch eine irrige war.

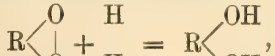
Nach allem Bisherigen kann es in der That keinem Zweifel unterliegen, dass der sauerstoffhaltige Blutfarbstoff unter dem Einflusse des Ferricyankaliums sich zunächst in Hämoglobin und freien Sauerstoff dissociirt und dass dieser letztere um so vollständiger in die überstehende Atmosphäre entweicht, je weniger Stoffe in Lösung befindlich sind, die ihn augenblicklich ergreifen, von ihm oxydirt werden. Nun sollte man freilich erwarten, dass die Lösung in dem Augenblicke, wo die Dissociation eintritt, sich purpurroth färben müsste. Dass dies nicht geschieht, beweist, dass zur selben Zeit an Stelle des Sauerstoffmolecüls andere Atome oder Atomgruppen einrücken, die dem Körper nunmehr eine ganz andere Farbe, zugleich aber offenbar den Charakter einer schwachen Säure verleihen; einer schwachen Säure insofern, als Zusatz von ein wenig Alkali zu seiner wässerigen Lösung Farbe und Spectrum derselben abermals verändert.[1]

Der schwach saure Charakter des Methämoglobins ist es auch, der uns Veranlassung zu der Vermuthung giebt, dass die Atomgruppen, die an Stelle des lose gebundenen Sauerstoffmolecüls sich an den Hämoglobinkern anhängen, vielleicht 2 Hydroxylgruppen sein möchten. Hoppe-Seyler hat schon vor einer längeren Reihe von Jahren[2] einen Versuch beschrieben, den er selbst als Beweis für seine Ansicht ansah, dass das Methämoglobin weniger Sauerstoff enthalte als das Oxyhämoglobin; den man aber jetzt ebenso gut in unserem Sinne deuten darf. Er sagt: „Bringt man in eine verdünnte Lösung von Oxyhämoglobin in einer ganz damit gefüllten Flasche ein mit Wasserstoff stark beladenes Palladiumblech, so bildet sich sehr schnell Methämoglobin und der ganze Farbstoff wird allmählich in Methämoglobin umgewandelt, wenn die Menge des Farbstoffes nicht relativ zu gross ist; Hämoglobin habe ich daneben zunächst nicht entstehen gesehen.“ Der active Wasserstoff kann leicht die beiden einfach mit einander verbundenen Sauer-

[1] Ich habe versucht, mir durch Titrirung der wässerigen Methämoglobinlösung mit sehr verdünnter ($^1/_{50}$-normaler) Natronlauge einen Begriff von dem Grade der Acidität des Körpers zu verschaffen; bisher jedoch deswegen ohne entscheidenden Erfolg, weil das ursprüngliche Spectrum nicht mit einem Schlage, sondern zu allmählich in das neue übergeht.

[2] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. II. S. 149 ff.

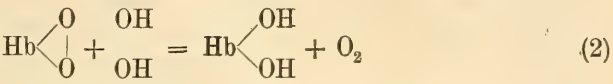
stoffatome trennen und nun selbst die an diesen frei gewordenen Affinitäten befriedigen, etwa im Sinne folgenden Bildes:



R bedeutet den Hämoglobinkern, das reducirte Hämoglobin.

Die Bildung des Körpers unter dem Einflusse des Ferricyankaliums aber liesse sich vielleicht so vorstellen, dass 2 Molecüle dieses Salzes zunächst mit 2 Molecülen Wasser 2 Molecüle eines schwach sauren Salzes der Ferrocyanwasserstoffsäure neben 2 Wasserresten geben und dass diese letzteren hierauf aus 1 Molecül Oxyhämoglobin das lose gebundene Sauerstoffmolecül austreiben, etwa im Sinne folgender 2 Gleichungen:

(1)



(2)

Ich habe die Zulässigkeit dieser Vorstellung durch das Experiment geprüft und in der That eine während des Processes erfolgende Reduction der Ferri- zu einer Ferroverbindung nachweisen können. Ich habe nämlich eine Oxyhämoglobinlösung vom Rind durch eine unzureichende Menge von Ferricyankalium theilweise in Methämoglobin übergeführt, hierauf das Gemisch der Dialyse unterworfen, das Dialysat nach Zusatz eines Tropfens Kalilauge eingedampft und mit rauchender Salzsäure ausgefällt. Der weisse Niederschlag, der hierbei entstand, gab in der That, in Wasser gelöst, mit einer frisch bereiteten Lösung von Eisenvitriol einen hellblauen Niederschlag, der an der Luft dunkelblau wurde. —

Was am Ende die Wirkung anderer sogenannter Methämoglobinbildner auf Lösungen von Oxyhämoglobinkrystallen anlangt, so haben mir nur die Versuche mit übermangansaurem Kalium und mit Natriumnitrit unzweideutige Resultate geliefert. Die Wirkung des ersteren ist ganz derjenigen des Ferricyankaliums analog: es wird während derselben zunächst Sauerstoff in gasförmigem Zustande frei. Man vergleiche den folgenden Versuch.

Versuch XIII.

Oxyhämoglobinkrystalle vom Rind, gelöst in 0·2 Procent Soda haltendem Wasser. Die 100fach verdünnte Probe giebt

$$\varepsilon = 0{\cdot}34764$$
$$\varepsilon' = 0{\cdot}55136$$
$$\frac{\varepsilon'}{\varepsilon} = 1{\cdot}586.$$

Der Farbstoff ist demnach unzersetzt und seine Menge beträgt, mit . berechnet, 7·834 grm, mit ε' dagegen 7·875, im Mittel also 7·85 grm. Hinzugefügt wird eine Kaliumpermanganatlösung von 2 Procent.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln .	121·59	590·4	16·5°	89·07 ccm
„ nach „ „	124·77	622·2	16·5°	96·34 „

Die zum Schlusse aus dem Apparate geschöpfte Gasprobe wurde, nachdem sie mit Lauge behandelt worden, ohne vorherige Ablesung in das Eudiometer übergedrängt. Da es nur auf den eventuellen Nachweis von frei gewordenem Sauerstoff ankam, durfte die quantitative Bestimmung etwa vorhandener geringer Kohlensäuremengen unterbleiben.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Eudiometer	180·5	295·3	12·4°	50·99
Nach Zusatz von Wasserstoff . .	280·8	395·4	12·2°	106·28
Nach Explosion	213·4	328·0	11·8°	67·00

Resultat.

Sauerstoff	25·67 Procent
Stickstoff	74·33 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . .	89·07 . 0·2096 =	18·67 ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff . . .	96·34 . 0·2567 =	24·73 „
Sauerstoffzuwachs	=	6·06 „
Vorhandenes Oxyhämoglobin	=	7·85 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	=	0·771 ccm

Das braune Reactionsgemisch zeigte nach kurzer Einwirkung von etwas Schwefelammonium das reine Spectrum des Hämoglobins, gab namentlich keinen Streifen mehr im Roth. Es war demnach bei dem Vorgange kein Hämatin gebildet worden und ich durfte sicher sein, dass das Reagens keine tiefer greifende Zerstörung des Hämoglobinmolecüls bewirkt hatte.[1]

[1] Die vorherige Methämoglobinbildung ist der Entstehung von Hämatin aus Blutfarbstoff durchaus nicht hinderlich. Reibt man getrocknetes Methämoglobin mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem dünnen Brei an, so kann man aus diesem nach Schalfejew's Methode sehr leicht Hämin in guter Ausbeute gewinnen. — Wie indess die Wirkung des Permanganats zu erklären sei, diese Frage ist ebenso schwierig zu beantworten, wie die nach der besonderen Wirkung des Ferricyankaliums. Sollten wirklich im Methämoglobin an Stelle des früheren Sauerstoffmolecüls 2 Hydroxyle hängen, so dürfte man sich vielleicht denken, dass der vom Permanganat gelieferte Sauerstoff aus 2 Molecülen Wasser 2 Wasserreste frei machte, im Sinne der Gleichung:

$$O + \begin{matrix} H|OH \\ H|OH \end{matrix} = H_2O + \begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix}.$$

Bei 2 Versuchen mit 10 procentiger Natriumnitritlösung an Stelle des Ferricyankaliums konnte ich eine Entwickelung gasförmigen Sauerstoffs nicht beobachten. In einem derselben fand sich nach dem Schütteln sogar ein sehr merkliches Sauerstoffdeficit vor; dagegen enthielt das Flüssigkeitsgemisch entschieden Methämoglobin.

Ob auch hier erst der locker gebundene Sauerstoff losgerissen, im Moment seines Freiwerdens aber von der Nitrosogruppe gefasst und zur Bildung der Nitrogruppe verwandt wird? Es ist nicht unwahrscheinlich.

Ich führe zum Schlusse noch einen Versuch an, den ich in der Absicht unternahm, zu erfahren, ob auch andere chemische Umwandlungen des Oxyhämoglobins, auch solche, die mit einer tiefer greifenden Zerstörung enden, immer erst mit einer Loslösung des locker gebundenen Sauerstoffs beginnen. Zu diesem Zwecke wählte ich als Zersetzungsmittel Salzsäure und zwar solche von 0·95 Procent, so dass der Procentgehalt des Gesammtgemisches (108·86 Vol. der Farbstofflösung und 28·85 Vol. der Säure) daran 0·2 Procent betrug. Die Lösung des Oxyhämoglobins war 6·25 procentig, dessen Gesammtmenge = 6·804 grm.

	V_{tp}	p	t	V_{ob}
Gasvolumen vor dem Schütteln .	124·59	568·9	15·8°	87·84 ccm
„ nach „ „	126·71	590·6	15·8°	93·08 „

Analyse des letzteren Gases.

	V_{tp}	p	t	V_{om}
Gas im Absorptionsrohre . . .	147·48	688·2	10·9°	97·62
Nach Behandlung mit Lauge . .	143·38	699·1	11·0°	96·37
Gas im Eudiometer	187·10	330·2	10·6°	59·47
Nach Zusatz von Wasserstoff . .	328·30	469·7	10·8°	148·34
Nach der Explosion	269·60	411·4	11·0°	106·62

Resultat.

Sauerstoff	23·09 Procent
Stickstoff	75·63 „
Kohlensäure	1·28 „
	100·00 Procent

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . .	87·84 . 0·2096 = 18·41 ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff . . .	93·08 . 0·2309 = 21·49 „
Sauerstoffzuwachs	= 3·08 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	= 6·80 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	= 0·453 ccm

Man sieht, dass in der That auch hier der Zersetzungsprocess mit einer Loslösung des lockeren Sauerstoffs beginnt. Dass aber gerade hier der gasförmig entweichende Antheil ein beträchtlicher sein würde, war um so weniger zu erwarten, als man ja — woran schon weiter oben einmal erinnert wurde — seit Lothar Meyer's Versuchen weiss, dass Zusatz von Säure zum Blute den mittels des Vacuums austreibbaren Sauerstoff sehr wesentlich vermindert.

Seitdem wir nunmehr wissen, dass die Bildung von Methämoglobin aus Oxyhämoglobin gewöhnlich erst dann zu Stande kommt, nachdem der locker gebundene Sauerstoff beseitigt ist, dürfen wir uns nicht wundern, wenn dieselben Oxydationsmittel, die auf das Oxyhämoglobin in solcher Weise wirken, das Hämoglobin in gleicher Weise umwandeln; denn hier ist die Austreibung des Sauerstoffs gar nicht erst von Nöthen. Ich habe mich selbst überzeugt, dass die betreffende Angabe[1] auf Wahrheit beruht. Sowohl mit Ferricyankalium wie mit Permanganat ist mir diese Umwandlung gelungen, dagegen nicht mit Natriumnitrit.

Die wesentlichen Resultate vorliegender Arbeit lassen sich kurz in folgende zwei Sätze zusammenfassen:

1. Das Methämoglobin ist in der That ein bestimmtes, abgeschlossenes, optisch gut charakterisirtes Individuum.

2. Bei der Bildung des Methämoglobins aus Oxyhämoglobin, sowohl unter dem Einflusse des Ferricyankaliums wie des Kaliumpermanganats, tritt als erste Phase des Umwandlungsprocesses eine völlige Loslösung des locker gebundenen Sauerstoffs ein.

[1] „Henninger verfolgte mit dem Spectroskop die Bildung von Methämoglobin aus Hämoglobin mittels Ferricyankalium." *Jahresberichte für Thierchemie.* 1883. Bd. XII. S. 121.

Nachträgliche Bemerkungen zu Dr. v. Zeynek's Versuchen, die die Bildung des Methämoglobins betreffen.

Von

G. Hüfner.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich in Gemeinschaft mit R. Külz die Mittheilung[1] gemacht, dass, wenn man eine braune Methämoglobinlösung, der man vorher etwas Harnstoff zugefügt hat, mit Stickoxydgas schüttelt, die Lösung sich augenblicklich verfärbt, und zwar dass sie denselben prächtig rosenrothen Ton annimmt, der den Lösungen des Stickoxydhämoglobins eigenthümlich ist, ja dass auch die Spectren der beiden so gefärbten Lösungen identisch sind. Wir haben damals weiter mitgetheilt, dass während der Bildung dieser Stickoxydverbindung in Folge einer gleichzeitigen Zersetzung des Harnstoffes Stickgas frei wird und dass die Menge des letzteren bei Gegenwart von überschüssigem Harnstoff wächst mit der Concentration der Methämoglobinlösung, wie sie auch wächst mit der Concentration einer Oxyhämoglobinlösung, wenn diese eben so behandelt wird.

Wir glaubten uns den letzteren Vorgang durch Aufstellung folgender Reactionsgleichungen versinnlichen zu dürfen:

1. $6\,NO + 2\,(Hb - O_2) = 4\,NO_2 + 2\,(Hb - NO)$.
2. $4\,NO_2 + 2\,H_2O \quad = 2\,NO_2 + 2\,NO_3H$.
3. $2\,NO_2H + CH_4N_2O = 3\,H_2O + CO_2 + 2\,N_2$.

Da bei diesen Versuchen gleich concentrirte Lösungen beider Blutfarbstoffe, des Oxyhämoglobins und des Methämoglobins, unter sonst gleichen Bedingungen gleichviel Stickgas lieferten, so zogen wir den Schluss, dass beide Farbstoffe auch gleichviel austreibbaren Sauerstoff besitzen müssten; nur scheine, wie aus der Wirkungslosigkeit des Vacuums und auch des Kohlenoxyds auf das Methämoglobin hervorgehe, dieser austreibbare Antheil

---

[1] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* 1883. Bd. VII. S. 366.

im letzteren Körper fester gebunden zu sein. „Wie wir uns freilich", so schlossen wir unsere Mittheilung, „diese festere Bindung zu denken haben, bleibt auch für ferner noch eine offene Frage."

Die zuerst von Dr. von Zeynek beobachtete und in seiner soeben[1] erschienenen Arbeit über Methämoglobin genauer untersuchte Thatsache, dass die durch Schütteln einer Lösung von Blutkörperchen oder auch von Oxyhämoglobinkrystallen mit rothem Blutlaugensalz bewirkte Methämoglobinbildung unter Austritt von gasförmigem Sauerstoff erfolgt, ist in der That geeignet, die ganze Frage in einem neuen Lichte erscheinen zu lassen. Darnach wird also bei der Methämoglobinbildung unter dem Einflusse des genannten Reagens Sauerstoff in gasförmigem Zustande hinausgeworfen, damit etwas Neues an seine Stelle treten kann.

Wird denn aber auch wirklich das ganze locker gebundene Sauerstoffmolecül losgerissen und ausgetrieben, oder nur die Hälfte davon, — ein einzelnes Atom, — so dass Hoppe-Seyler[2] Recht behielte, der das Methämoglobin für ein Suboxyd erklärte, für eine Zwischenstufe zwischen dem Hämoglobin und dem Oxyhämoglobin?

Nach den entscheidenden, vor etwa 5 Jahren veröffentlichten, absorptiometrischen Versuchen über die Sauerstoffcapacität des Blutfarbstoffes[3] bindet 1 grm des letzteren 1·34 ccm Sauerstoff von 0° und 760 mm Quecksilberdruck. Würde daher beim Schütteln mit Ferricyankalium nur 1 Atom Sauerstoff frei gemacht, so hätte 1 grm Blutfarbstoff niemals mehr als 0.67 ccm dieses Gases (red. auf 0° und 760 mm Druck) verlieren dürfen.

Betrachtet man nun die Zeynek'schen Versuchsresultate, so möchte es scheinen, als sei diese Forderung in 4 von 5 derjenigen Fälle erfüllt, wo nicht mit Lösungen vorher dargestellter Blutkrystalle, sondern direct mit den wässerigen oder schwach alkalischen Lösungen centrifugirter Blutkörperchen experimentirt worden war; so z. B. gerade in den Versuchen II bis V. Es wurde aber bereits in der Zeynek'schen Abhandlung darauf hingewiesen, dass die in diesen Versuchen erhaltenen Zahlen wenig beweiskräftig sind, insofern jedenfalls beim Schütteln des Gases mit einer Lösung von Blutkörperchen, die ihrerseits von einem aus dem Schlachthause bezogenen Blute stammten und gewiss nicht frei von allerlei leicht oxydablen Stoffen waren, stets ein Theil des gasförmigen Sauerstoffes in der Flüssigkeit zurückgehalten und fester gebunden werden musste. Ein solcher Verlust konnte, wie die Schwankungen im Werthe des Quotienten $\frac{\text{abgegebener Sauerstoff}}{\text{angewandter Blutfarbstoff}}$ zeigen, bald grösser, bald kleiner werden. Er mochte unter Umständen, wie in den

[1] *Dies Archiv.* 1899. Physiol. Abthlg. S. 460.

[2] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. II. S. 149 ff.

[3] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 130 ff.

Versuchen II bis V, so gross oder noch grösser ausfallen, als der gasförmig austretende Antheil; er konnte aber auch wesentlich kleiner sein als dieser, und deswegen spricht gerade das Ergebniss von Versuch I direct dafür, dass während der Wirkung des Ferrisalzes nicht bloss das halbe, sondern vielmehr das ganze Sauerstoffmolecül vom Farbstoff losgerissen wird; denn der gasförmig austretende Rest ist in diesem Versuche wesentlich grösser als die geforderte Hälfte: 0·940 statt 0·67 ccm.

Wirklich entschieden wird nun aber die obige Frage durch die Ergebnisse derjenigen Versuche, in denen nicht Lösungen von Blutkörperchen, sondern solche von Blutkrystallen angewandt wurden. Hier findet man meist Werthe, die nicht dem Austritt von bloss 1 Atom, sondern von nahezu 1 Molecül Sauerstoff entsprechen.

Zwar habe ich selbst bei früherer Gelegenheit[1] darauf aufmerksam gemacht, dass die Anwendung feuchten, krystallisirten Blutfarbstoffes zur Bestimmung der Sauerstoffcapacität deshalb sehr leicht zu fehlerhaften, und zwar fehlerhaft grossen Resultaten führt, weil diesem Präparate von der Darstellung her stets noch reichliche Mengen Alkohols anhaften, die in schwer controlirbarer Weise nicht nur den Absorptionscoëfficienten der Lösung für Sauerstoff, sondern vielleicht auch die Dampftension über der Flüssigkeit erhöhen werden. Man musste sich jedenfalls die Frage vorlegen, ob derartige Einflüsse sich nicht auch bei den in Rede stehenden Versuchen haben geltend machen können.

Das war nun aber keineswegs der Fall. In Betreff des Absorptionscoëfficienten namentlich deshalb nicht, weil die Flüssigkeit nach dem Schütteln ja nicht in ein Vacuum, sondern sogar noch unter einen höheren Sauerstoffdruck kam; und was die Tension anlangt, so konnte die Erhöhung derselben deshalb nur äusserst gering sein, weil in dem über der Flüssigkeit befindlichen Gase, auch nach langem Schütteln, doch kein Alkoholdampf durch die Gasanalyse nachzuweisen war.

Die Vermuthung Hoppe-Seyler's, dass das Methämoglobin nur durch Entziehung eines Theiles des locker gebundenen Sauerstoffes aus dem Oxyhämoglobin entstehe, schien mir damit zwar schon genügend widerlegt; allein trotzdem habe ich es nicht unterlassen mögen, selbst noch einige Versuche über die Wirkung des Ferricyankaliums auf den rothen Blutfarbstoff anzustellen, und zwar mit dem gleichen Apparate, den Dr. v. Zeynek benutzt hatte. Ich theile die Ergebnisse hier mit, da sie die Zeyneck'schen Resultate in gewissem Sinne zu ergänzen geeignet sind.

---

[1] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 153.

Versuch I.

Zunächst stellte ich einen Versuch mit gelösten Blutkörperchen an. Dieselben waren aus Rinderblut gewonnen, das unmittelbar, nachdem es aus dem Schlachthaus gekommen, mit einer 2 procent. Kochsalzlösung versetzt und centrifugirt worden war. Sie wurden in $^1/_{10}$ procent. Sodalösung in solchem Verhältnisse gelöst, dass das Volumen der Lösung dem ursprünglichen Blutvolumen, dem die Körperchen entstammten, gleich kam, wobei ihr Gehalt an Hämoglobin 11·8 Procent betrug. Die Ferricyankaliumlösung war, wie in Zeyneck's Versuchen, 10 procentig.

Gasvolumen vor dem Schütteln	88·32 ccm
„ nach „ „	103·77 „
Gesammtgaszuwachs	15·45 „

Zusammensetzung des Gases nach dem Schütteln:

Sauerstoff	31·55 Procent
Stickstoff	68·45 „
	100·00 Procent.

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff . . .	$88·32 . 0·2096 = 18·51$ ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	$103·77 . 0·3155 = 32·74$ „
Sauerstoffzuwachs	14·23 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	12·84 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$\frac{14·23}{12·84} = 1·108$ ccm.

Versuch II.

Zur Verwendung kamen frische Blutkrystalle. Sie wurden zunächst gut zwischen Fliesspapier abgepresst und hierauf unter Zusatz von $^1/_{10}$ Procent Soda in solchem Verhältniss in Wasser gelöst, dass die Lösung genau 14 Procent Oxyhämoglobin enthielt. Die Ferricyankaliumlösung war abermals 10 procentig.

Gasvolumen vor dem Schütteln	86·95 ccm
„ nach „ „	105·31 „
Gesammtzuwachs	18.36 „

Zusammensetzung des Gases nach dem Schütteln:

Sauerstoff	33·10 Procent
Stickstoff	66·90 „
	100·00 Procent.

Ursprünglich vorhandener Sauerstoff	18·22 ccm
Am Ende gefundener Sauerstoff	34·86 „
Sauerstoffzuwachs	16·64 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	15·25 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$\frac{16 \cdot 64}{15 \cdot 25} = 1 \cdot 09$ ccm.

Wie man sieht, ist die Grösse der Sauerstoffabgabe pro Gramm Oxyhämoglobin in beiden Fällen die gleiche. Vielleicht dass im ersten Falle die Vermischung des Blutes mit Kochsalzlösung die reichlichere Bildung reducirender Stoffe verhindert hatte. Jedenfalls gab das Oxyhämoglobin, auch wenn es nicht vorher krystallinisch dargestellt worden, ebenso viel wie in diesem Falle, und zwar nicht bloss 1 Atom seines locker gebundenen Sauerstoffes in Gasgestalt ab.

In der bekannten umfassenden Arbeit Dittrich's[1] „Ueber methämoglobinbildende Gifte" ist unter den Stoffen, die „sehr rasch, fast sofort wirksam" sein sollen, nächst dem Ferricyankalium auch das Ferrocyankalium aufgeführt. Wenngleich wir von diesem Reagens die erwähnte Wirkung selber noch niemals beobachtet hatten, habe ich doch einen Versuch in meinem Apparate damit ausgeführt, und zwar unter Anwendung einer Oxyhämoglobinlösung von 14 Procent und einer Lösung des Reagens von 10 Procent, bei einer Temperatur von 17·5°.

Das Ergebniss war ein negatives. Doch war mir bei dem Versuche eine Erscheinung interessant, die auf einen Umstand ein aufklärendes Licht wirft, der sowohl in Zeynek's wie in meinen eigenen Versuchen stetig wiederkehrt. Dieser Umstand ist die Differenz zwischen der am Ende bemerkbaren Zunahme des Gesammtgases und derjenigen des Sauerstoffes allein. Das Plus an Gesammtgas beträgt in Zeynek's Versuchen — wenn man von Versuch IV seiner Reihe absieht, wo sich vielleicht ein gröberer Fehler eingeschlichen — im Durchschnitt etwa 1·8 ccm. In meinem

Versuch III,

wo ich Ferrocyankalium anwandte, betrug die

Gesammtmenge des vorhandenen Gases vor dem Schütteln	87·95 ccm
„ „ „ „ nach „ „	89·43 „
die Gaszunahme also	1·48 „

Ich habe das Gas am Ende dieses Versuches gar nicht analysirt, da ich befürchten musste, dass etwaige Abweichungen des zu findenden Procentgehaltes an Sauerstoff vom normalen innerhalb der Grenzen der analytischen

[1] *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXIX. S. 247.

Fehler liegen oder wenigstens nahe an die Grenzen derselben streifen würden. Wir dürfen annehmen, dass die im vorliegenden Falle beobachtete Gaszunahme dieselbe Bedeutung hat, wie das Plus der Gesammtgaszunahme über die Sauerstoffzunahme allein in den Ferricyankaliumversuchen; denn in den obigen beiden Versuchen betrug dieses Plus das eine Mal $1 \cdot 22^{ccm}$, das andere Mal $1 \cdot 72^{ccm}$, im Mittel also $1 \cdot 47^{ccm}$. Es ist hervorgerufen hauptsächlich durch die Menge des Stickgases, die beim Mischen und Durcheinanderschütteln der beiden Lösungen unter vermindertem Drucke und bei etwas erhöhter Temperatur frei wird. Diese Menge entspricht nämlich der Differenz der beiden Gasmengen, die vor und nach dem Schütteln in den Lösungen, bezw. dem Gemische der beiden absorbirt enthalten sind, und deren jede durch Absorptionscoëfficient und Volumen der Lösung, sowie durch die jeweiligen Werthe von Druck und Temperatur, bei denen die Sättigung geschah, bestimmt ist.

Bedeuten: V die Summe der Volumina beider Lösungen, p und α Partiardruck und Absorptionscoëfficient des Stickstoffes im Moment der Bereitung der Lösungen, p_1 und α_1 die entsprechenden Werthe nach dem Durcheinanderschütteln der Lösungen, so ist also die vor dem Schütteln in den Lösungen enthaltene Gasmenge

$$v = \frac{V \alpha p}{760},$$

die nach dem Schütteln darin verbleibende Gasmenge

$$v_1 = \frac{V \alpha_1 p_1}{760}.$$

Die einzigen unsicheren Factoren in diesen Ausdrücken sind die Absorptionscoëfficienten. Wir wollen indessen der Einfachheit wegen annehmen, dass Blutlösung und 10procentige Lösung des Reagens, beide den gleichen Absorptionscoëfficienten für Stickstoff besitzen wie reines Wasser. Es sei ferner der Partiardruck des Stickstoffes in der Atmosphäre beim Sättigen der Lösungen vor dem Schütteln $= 730 \cdot 0 \cdot 79 = 577^{mm}$, der Partiardruck desselben nach dem Schütteln im Apparate $= 655 \cdot 0 \cdot 68 = 445^{mm}$,[1] die Temperatur vorher 0^0,[2] nachher 16^0, und das Gesammtvolumen beider Lösungen[3] $= 137^{ccm}$.

---

[1] Der Druck im Apparate war immer erniedrigt, im Mittel 655^{mm} nach dem Schütteln. Da nun der Procentgehalt an Sauerstoff in den Ferricyankaliumversuchen durchschnittlich auf 32 Procent anwuchs, so ergiebt sich als mittlerer Partiardruck des Stickstoffes nach dem Schütteln obiges Product: $655 (1 - 0 \cdot 32) = 655 \cdot 0 \cdot 68 = 445$.

[2] Die Lösungen wurden in der Kälte bereitet und bisweilen 1 Tag lang im Eise aufbewahrt.

[3] Vgl. Zeynek, a. a. O. S. 469.

Wir erhalten dann

$$v = \frac{137.0 \cdot 0235 . 577}{760} = 2 \cdot 44 \text{ ccm};$$

$$v_1 = \frac{137.0 \cdot 0170 . 445}{760} = 1 \cdot 36 \text{ ccm};$$

daher $v - v_1 = 1 \cdot 1$ ccm.

Wenn dieser Werth auch etwas geringer als der im Durchschnitte thatsächlich gefundene ist, so erklärt er doch, weshalb in den mit Ferricyankalium angestellten Versuchen die Gesammtgaszunahme stets grösser gefunden werden konnte, als die Zunahme an Sauerstoffgas allein.[1]

Unter der gerechtfertigten Annahme, dass das gedachte Plus beim Arbeiten mit dem gleichen Apparate und den gleichen Lösungen, ferner unter den gleichen Bedingungen des Druckes und der Temperatur im Durchschnitte denselben Werth behalten werde, den ich oben gefunden, nämlich etwa 1.5 ccm, habe ich noch einige Versuche über die Wirkung des Ferricyankaliums auf Lösungen von Rinderblutkrystallen ausgeführt, bei denen die Concentration des Reagens immer 10 procentig blieb und nur der Procentgehalt der Farbstofflösung etwas variirte.

Ich führe kurz die wichtigsten Daten der einzelnen Versuche und ihre Ergebnisse an.

Versuch IV.

Temperatur während des Schüttelns = 11·4°.

Gesammtgasvolumen vor dem Schütteln	90·54 ccm
„ nach „ „	103·00 „
Gesammtgaszunahme	12.46 „
Vermuthlicher Sauerstoffzuwachs	12·46 − 1·50 = 11·0 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	10·25 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	$\frac{11 \cdot 0}{10 \cdot 25}$ = 1·07 ccm

Versuch V.

Versuchstemperatur = 13·7°.

Gesammtgas vor dem Schütteln	90.99 ccm
„ nach „ „	105·55 „
Gesammtgaszunahme	14·56 „
Vermuthlicher Sauerstoffzuwachs	14·56 − 1·50 = 13·06 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	11·39 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	1·155 ccm

[1] In meinem Ferrocyankaliumversuche mochte das Plus auch noch durch den Austritt von etwas absorbirtem Sauerstoff bedingt sein.

Versuch VI.

Versuchstemperatur = 15·6°.

Gesammtgasmenge vor dem Schütteln	87·77 ccm
„ nach „ „	102·58 „
Gesammtgaszunahme	14·81 „
Vermuthlicher Sauerstoffzuwachs	14·81 − 1·50 = 13·30 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	11·75 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	1·132 ccm

Versuch VII.

Versuchstemperatur = 15·9°.

Gesammtgasmenge vor dem Schütteln	86·96 ccm
„ nach „ „	108·58 „
Gesammtgaszunahme	21·62 „
Muthmaasslicher Sauerstoffzuwachs	21·62 − 1·50 = 20·10 „
Angewandtes Oxyhämoglobin	17·49 grm
Sauerstoffabgabe pro Gramm	1·150 ccm

Die befriedigende Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen der 4 letzten und denen meiner 2 ersten Versuche zeigt, dass die Schätzung des gedachten Plus so ziemlich das Richtige getroffen hat.

Es ist bemerkenswerth, dass ein Stoff, wie das Antifebrin (Acetanilid), der, in reichlicher Menge (20 grm) einem Hunde beigebracht, — sei es per os, sei es direct in die Bauchhöhle eingespritzt — das Blut des Thieres nach mehreren Stunden entschieden chocoladenfarbig machen soll, in verdünnter Dosis (1 ccm einer 0·5 procentigen Lösung) zu etwa 10 ccm einer Lösung von Oxyhämoglobin gefügt, deren Procentgehalt nur 0·14 beträgt, bei gewöhnlicher Temperatur auch nach 12- und mehrstündigem Stehen keine Methämoglobinbildung zu Stande bringt. Dagegen tritt auf Zusatz weniger Tropfen einer 10 procentigen Lösung von salzsaurem Hydroxylamin, also eines entschiedenen Reductionsmittels, die Methämoglobinbildung schon nach kurzer Zeit bei der nämlichen Temperatur recht deutlich ein. Ob wohl die bei Zerstörung des Hydroxylamins (in Folge Oxydation der Ammoniakwasserstoffatome durch den Sauerstoff des Oxyhämoglobins) etwa frei werdende Salzsäure dabei eine Rolle spielt? Jedenfalls kann man sich leicht davon überzeugen, dass ein so energisches Reductionsmittel, wie das freie Hydrazinhydrat, durchaus kein Methämoglobin zu bilden vermag. Ich habe in einer früheren Arbeit[1] gezeigt, dass man durch Zusatz kaum

[1] *Dies Archiv.* 1894. Physiol. Abthlg. S. 156 ff.

eines halben Cubikcentimeters käuflichen (etwa 25 procentigen) Hydrazinhydrats ein halbes Liter einer concentrirten, etwa 25 grm Oxyhämoglobin enthaltenden Lösung arteriell rother Blutkörperchen bei öfterem Umschütteln in einem verschlossenen, sauerstofffreien Raume sehr bald vollkommen venös machen kann. Setzt man aber ebenso viel Hydrazinhydrat (0·3 bis 0·4 ccm der käuflichen Lösung) zu 10 ccm der oben genannten, nur etwa 0·14 Procent enthaltenden Oxyhämoglobinlösung, so nimmt die letztere zwar nahezu augenblicklich eine dunkel purpurrothe Färbung an; allein bei der spectroskopischen Untersuchung bemerkt man durchaus nicht etwa das Spectrum des reducirten Hämoglobins, sondern dasjenige des Hämochromogens. Die Wirkung des überschüssigen Hydrazinhydrates auf das Molecül des Oxyhämoglobins ist also eine viel weitergehende, das Molecül ganz zerstörende. Das Reductionsmittel bemächtigt sich offenbar nicht bloss des lose gebundenen Sauerstoffes: es trennt weiter auch den grossen, eiweissartigen Atomcomplex von dem eisenhaltigen Farbstoffkern (dem Hämatinkern), und es reducirt zuletzt sogar noch diesen.

Die Thatsache, dass das grosse Hämoglobinmolecül gerade unter dem Einfluss eines solchen Reductionsmittels in seine beiden kleineren Complexe zerfällt, macht es nicht unwahrscheinlich, dass diese beiden selber durch das Band eines oder mehrerer Sauerstoffatome im Hämoglobin zusammengehalten sind.

Untersuchungsergebnisse betreffend die Erregbarkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens.

Von

Prof. Dr. **W. v. Bechterew**
in St. Petersburg.

Nach den Angaben von Ferrier ergiebt der Lobus praefrontalis, welcher nach vorne von einer Linie seine Lage hat, die man sich senkrecht zu dem vorderen Ende des Sulcus praecentralis gezogen denkt, auf Reizung seiner Oberfläche keinerlei Bewegungserscheinungen. Dies wird in der Folge von Horsley, Beevor und anderen Autoren bestätigt gefunden. Zwischen dieser Gegend einerseits und dem Sulcus praecentralis und seiner gedachten Fortsetzung zum Sulcus longitudinalis andererseits befindet sich eine Region, deren Reizung nach Ferrier Oeffnung der Augen, Pupillenerweiterung und Bewegungen der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite auslöst. Beevor und Horsley haben durch Anwendung schwacher, minimaler Reize diese Region in drei verschiedene Centra gegliedert. Das obere derselben, näher zu der Medianspalte des Gehirns gelegen, bewirkt Kopfbewegungen nach der entgegengesetzten Seite, das mittlere bewegt Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, das untere erzeugt nur contralaterale Bulbusablenkung. Doch ist zu beachten, dass diese Centra in ihrer Gesammtheit einen viel grösseren Raum einnehmen, als jenem Ferrier'schen Centrum entspricht.

Mott[1] befürwortet eine noch detaillirtere Eintheilung des Stirnlappencentrums für die Seitwärtsbewegungen des Kopfes und der Bulbi. Nach seinen Befunden löst dieses Centrum bei den Affen folgende Bewegungen aus: a) Drehung des Auges in horizontaler Richtung; b) Drehung des Auges nach der entgegengesetzten Seite und nach oben, und c) Drehung des Auges nach der entgegengesetzten Seite und nach unten. Diese Centra liegen nach einander in der Richtung von oben nach unten oder von innen nach

[1] *Brain.* 1890.

aussen, so zwar, dass das Centrum für die Drehungen des Auges nach der entgegengesetzten Seite und nach unten mehr nach oben bezw. nach innen seine Lage hat, unmittelbar darunter das Centrum für die horizontalen Bulbusdrehungen folgt und am meisten nach unten oder lateralwärts das Centrum für die Abweichungen der Bulbi nach der contralateralen Seite und nach oben sich anschliessen.

Nach der Ermittelung des gleichen Autors hat eine ganz ähnliche Differenzirung auch für das Centrum der Kopfbewegungen Geltung.

Das Vorhandensein eines Centrums für die Bulbusbewegungen in der hinteren Abtheilung des Stirnlappens ist auch beim Orang durch die Untersuchungen von Beevor und Horsley nachgewiesen, welche zudem fanden, dass Reizung des mittleren Abschnittes der vorderen Centralwindung associirte Augen- und Kopfbewegungen nach der entgegengesetzten Seite zur Folge hat.

Ich wende mich nun zu meinen eigenen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Hirnrinde. Hervorheben muss ich zuvörderst, dass diese meine Untersuchungen noch auf den Anfang der 80er Jahre zurückdatiren und dass die ersten derselben in der im Jahre 1883 erschienenen Doctordissertation von P. J. Rosenbach veröffentlicht wurden. In ausführlicherer Weise sind dann sowohl die Ergebnisse meiner ersten, im Verein mit Dr. Rosenbach ausgeführten Experimente, als auch diejenigen meiner späteren Untersuchungen im Jahre 1886 und 1887 in dem Archiv für Psychiatrie (russisch) unter dem Titel „Physiologie des motorischen Feldes der Gehirnrinde“ (auch als besondere Ausgabe erschienen) und in den Arch. slaves de biologie 1887 mitgetheilt worden. Ueber meine bereits in Kasan im Jahre 1888 begonnenen und in dem Laboratorium der Psychiatrischen Klinik in St. Petersburg weiter fortgesetzten Studien über die Centra der Gehirnrinde habe ich schliesslich in einer der wissenschaftlichen Versammlungen der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten kurz Bericht erstattet.

Diese meine Versuche sind an verschiedenen Thieren angestellt worden, von niederen Säugethieren — Kaninchen und Meerschweinchen — bis hinauf zu den Primaten — indischen Affen und Macacus. Jedoch will ich mich hier auf die Befunde an höheren Thieren und vorzugsweise auf die an Affen gewonnenen beschränken. Meine hierauf bezüglichen Erhebungen nöthigen mich zu dem Schlusse, dass der erregbare Theil der Gehirnrinde sich nach vorne weit über die vordere Centralwindung hinaus ausdehnt. Die gesammte hintere Hälfte des Stirnlappens erscheint zweifellos gleich den beiden Centralwindungen stromerregbar. Von diesem Theile des Stirnlappens aus vermag man, wie sogleich gezeigt werden soll, sehr mannigfaltige Bewegungen auszulösen, und nicht allein, wie von den Autoren

angenommen wird, Drehungen des Kopfes und der Augen. Ausser Centren für Kopf und Augen findet man hier solche für die Aufwärtsbewegung der Augenbrauen und der oberen Lider, Centra für die Bewegungen der Ohrmuschel, Centra für die Erweiterung der Pupillen und Centra der Athembewegungen. Nur ist zu bemerken, dass eine scharfe Differenzirung aller der genannten Bewegungen, wie dies ja auch in der sog. motorischen Zone der Fall ist, auf gewisse Schwierigkeiten stösst, da nicht selten mit einer Bewegung gleichzeitig eine zweite zur Auslösung kommt.

Was die contralateralen seitlichen Ablenkungen von Kopf und Augen und das Oeffnen der letzteren betrifft, so werden diese Bewegungen von einer ziemlich umfangreichen Rindenfläche aus in der Mehrzahl der Fälle gemeinschaftlich ausgelöst. Doch erhält man an gewissen Orten die eine, an anderen die andere Bewegung. So können von den obersten oder medialsten Abschnitten der in Rede stehenden Rindengegend manchmal Ablenkungen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite hervorgerufen werden. Dagegen löst Reizung der mehr nach unten befindlichen Theile dieser Gegend isolirte Ablenkung des Augapfels nach der entgegengesetzten Seite aus. Die mittleren Theile desselben Gebietes schliesslich ergeben auf Reizung gewöhnlich contralaterale Ablenkung von Kopf und Augen.

Bezüglich der sonstigen Bewegungen der Augäpfel, die Mott erwähnt, muss ich betonen, dass es mir ausser horizontalen Augenbewegungen gelungen ist Abweichungen nach aussen und oben zu erzielen, und zwar annähernd von dem hinteren Theile des oben näher bezeichneten Rindenfeldes aus.

Nun können aber durch Reizung der hinteren Stirnlappengegend ausser Bewegungen des Kopfes und der Augen zweifellos noch andere Bewegungserscheinungen hervorgerufen werden.

Als solche können zunächst verschiedenartige Bewegungen an den Ohrmuscheln genannt werden. Dieselben treten sehr oft in Gemeinschaft mit den Kopf- und Augenbewegungen auf. Doch können sie in einigen Fällen auch isolirt erhalten werden. Sie bestehen entweder in Zuckungen der contralateralen oder beider Ohrmuscheln, oder in Bewegung derselben nach vorne, Emporhebung, Rückwärtswendung der entgegengesetzten Ohrmuschel, Drehung derselben nach der entgegengesetzten Seite und nach oben. Alle diese Bewegungsphänomene an den Ohrmuscheln treten gewöhnlich zu Tage bei Reizung unmittelbar nach vorne von einer Linie, die man sich von dem oberen Ende des Sulcus praecentralis senkrecht zu der Längsspalte des Gehirns gezogen denkt.

Eine zweite Bewegung, die von der hinteren Stirnlappengegend aus erzielt werden kann, besteht in Emporhebung der Augenbrauen, Runzelung der Stirn und Contraction des Musculus epicranius. Diese Bewegungen

liessen sich hervorrufen durch Reizung der Punkte in den mittleren und theilweise in den oberen Abschnitten der erregbaren Zone des Stirnhirns.

Reizung eines der Punkte in dem mittleren Theil der genannten Gegend, in der Nachbarschaft der Centra für die Bewegungen der Ohr- und Stirnmuskeln, hatte starkes Zusammenkneifen der Lider, ja völligen Lidschluss im Gefolge.

Aus alledem erhellt die Nothwendigkeit, in der in Rede stehenden Hirnregion die Gegenwart verschiedener Centra für die Innervation des oberen Facialisastes anzunehmen. Bei den Affen sind als getrennte solche Centra anzusehen: ein Centrum für die Contracturen der Stirnmuskeln und des Musc. epicranius, ein Centrum für die Bewegungen der Ohrmuscheln und ein Centrum für den Lidschluss. Alle diese Centra sind in erheblichem Grade durch bilaterale Innervation ausgezeichnet, was auch durch klinische Erfahrungen gestützt werden kann.

Ferner gelingt es durch Reizung bestimmter Punkte einer etwas nach aussen bezw. nach unten von den vorhin genannten Centren befindlichen Gegend, weite Eröffnung der Lidspalte mit Hervortreten der Bulbi und starker Pupillenerweiterung hervorzurufen. Manchmal richten sich dabei die Augenaxen parallel zu einander und der Blick wendet sich gewissermaassen in die Ferne. Diese Erscheinungen waren von einigen Punkten aus darstellbar, die vor dem oberen Ende des Sulcus praecentralis ihre Lage hatten. Sie sind völlig analog jenen Bewegungen, welche bei Reizung des Halstheiles des Sympathicusstammes auftreten. Man muss die Gegend jener Rindenpunkte daher als eine centrale Endstätte des Sympathicus betrachten.

Reizung gewisser Punkte nach vorne von dem oberen Theile des Sulcus praecentralis endlich hat auch eine unverkennbare Wirkung auf die Athmung, und zwar hält Reizung eines höher oben gelegenen Punktes die Athmung während der Inspiration auf, setzt also den Nervus phrenicus in Action, Reizung tiefer befindlicher Punkte macht die Athmung oberflächlicher; weniger ausgiebig und frequenter, hat also gewissermaassen einen hemmenden Einfluss auf die Athmung.

Meine Reizungs-Versuche an Affenhirnen bringen demgemäss den Nachweis, dass in der distalen Hälfte des Stirnhirnes nicht allein Centra für die Bewegungen des Kopfes und der Augäpfel vorkommen, sondern dass ausser diesen hier eine grosse Zahl anderer Centra beherbergt wird, und zwar Centra für die Contractionen der Stirnmusculatur, für den Lidschluss, mehrere Centra für die Bewegungen der Ohrmuscheln, pupillenerweiternde Centra und endlich respiratorische Centra, von welch' letzteren eines tiefere Inspirationen, ein anderes Beschleunigung und Abflachung der Athmung auszulösen vermag.

Die Volumensänderungen rother Blutscheiben in Salzlösungen.

Von

Hans Koeppe
in Giessen.

In seiner Abhandlung „Ueber den Einfluss von Salzlösungen auf das Volum thierischer Zellen“[1] geht H. J. Hamburger von der Beobachtung aus, dass die Quellung und Schrumpfung thierischer Zellen nicht in der Weise erfolgt, als unter gewissen theoretischen Annahmen nach den Gesetzen des osmotischen Druckes zu erwarten wäre. Auf denselben Punkt habe ich schon 1896 in meiner Arbeit[2] „Ueber den osmotischen Druck des Blutplasmas und die Bildung der Salzsäure im Magen“ aufmerksam gemacht, indem ich zeigte und hervorhob, dass die Volumensänderung der Concentrationsänderung der Salzlösung nicht proportional ist. Dieselbe Beobachtung war auch der Grund, weshalb ich mich von Anfang an vorsichtig ausdrückte:[3] dass „es thatsächlich der osmotische Druck ist, welcher das Volumen der rothen Blutscheiben beeinflusst, (ohne damit zu behaupten, dass er allein verantwortlich für das Volumen zu machen ist)“. In diesen und noch zwei anderen[4] Arbeiten über den gleichen Gegenstand habe ich versucht, das Verhalten der rothen Blutscheiben in Salzlösungen, das Quellen und Schrumpfen und Lackfarbenwerden derselben mit den Gesetzen des osmotischen Druckes in Einklang zu bringen. Diese Arbeiten sind

[1] *Dies Archiv.* 1898. Physiol. Abthlg. S. 317 u. f.

[2] *Archiv für die gesammte Physiologie.* 1896. Bd. LXII.

[3] H. Koeppe, Ueber den Quellungsgrad der rothen Blutscheiben u. s. w. *Dies Archiv.* 1895. Physiol. Abthlg.

[4] H. Koeppe, Physiologische Kochsalzlösung — Isotonie — osmotischer Druck. *Archiv für die gesammte Physiologie.* 1897. Bd. LXV. — Derselbe, Der osmotische Druck als Ursache des Stoffaustausches zwischen rothen Blutkörperchen und Salzlösungen. *Ebenda.* 1897. Bd. LXVII.

anscheinend Hamburger unbekannt, da er die in denselben beschriebenen Versuche und daraus gezogenen Schlüsse, sowie mehrfach betonte Hinweise auf die denselben als Grundlage dienenden Gesetze des osmotischen Druckes nicht berücksichtigt. In Folge dessen sind in Hamburger's oben citirter Abhandlung einige principielle Fehler untergelaufen, die zu berichtigen ich mich für verpflichtet halte. Im Anschluss daran sollen an der Hand der eigenen Versuche die betr. Verhältnisse besprochen werden.

I.

Besprechung der Hamburger'schen Abhandlung.

Aus der Einleitung Hamburger's geht hervor, dass zwar nicht mehr die „Gesetze der isotonischen Coëfficienten", sondern die Lehre vom osmotischen Druck, d. h. die Theorien van't Hoff's und von Arrhenius als Grundlage der Betrachtungen genommen werden, weiterhin aber zeigt sich, dass diese Anschauungen nicht consequent festgehalten werden, ja direct die Dissociationstheorie vollkommen ausser Acht gelassen wird, wodurch die Ergebnisse der Untersuchungen, insbesondere was die Zahlenwerthe anbetrifft, wesentlich erschüttert werden.

Hamburger beginnt seine Rechnungen mit der Frage: „Was wird geschehen müssen, wenn man z. B. ein kernloses, rothes Blutkörperchen, dessen homogener Inhalt in wasseranziehender Kraft einer 0·9 procentigen NaCl-Solution entspricht, in eine 1·8 procentige Lösung bringt? Es wird die Masse bis zu der Hälfte schrumpfen. Wird dasselbe in eine NaCl-Lösung von $1^1/_2$ Procent gebracht, so wird die Schrumpfung betragen: $\frac{1{\cdot}5-0{\cdot}9}{0{\cdot}9} \cdot 100 = 66$ Procent" u. s. w.

Der Schluss Hamburger's ist nicht in aller Strenge zutreffend, da hierbei die Dissociation der NaCl-Molecüle in wässeriger Lösung nicht berücksichtigt ist. Hamburger schliesst, da eine 1·8 procentige NaCl-Lösung die doppelte Concentration hat von einer 0·9 procentigen, so hat die 1·8-procentige Lösung auch eine doppelt so grosse wasseranziehende Kraft als die 0·9 procentige. Das ist nicht richtig. Die „wasseranziehende Kraft" oder der „osmotische Druck" einer Lösung ist abhängig von der Zahl der gelösten Molecüle. Eine 1·8 procentige NaCl-Lösung enthält nur $\frac{1{\cdot}8}{58{\cdot}5} \cdot 1{\cdot}8$ Molen, dagegen eine 0·9 procentige Lösung $\frac{0{\cdot}9}{58{\cdot}5} \cdot 1{\cdot}9$ Molen, weil der Dissociationscoëfficient einer 1·8 procentigen Lösung 1·8, einer 0·9 procentigen dagegen 1·9 ist. Von 0·9 Procent bis 1·8 Procent NaCl-Lösung hat der osmotische Druck sich nicht verdoppelt, er hat nicht um 100 Procent zugenommen, sondern nur um 89·4 Procent. Hamburger lässt

demnach in seiner Rechnung einen wichtigen Punkt der Lehre vom osmotischen Drucke ausser Acht. Dass er aber thatsächlich den osmotischen Druck als die Ursache der Volumensänderung der rothen Blutscheiben annimmt, geht daraus hervor, dass er als die Folge der Aenderung des osmotischen Druckes auf den (vermeintlich) doppelten Druck die Körperchen auf die Hälfte schrumpfen lässt. Da nach van't Hoff's Theorie der Lösungen für die Lösungen die Gasgesetze gelten, ist eben der Druck umgekehrt proportional dem Volumen. — Sollen aber die Gesetze des osmotischen Druckes in aller Strenge gelten, so muss die Wand der Blutkörperchen für alle in den Blutscheiben gelösten, osmotisch wirksamen Molecüle (Molen) undurchgängig sein. (Bedingung, die sich aus der Definition des osmotischen Druckes ergiebt.)

Hamburger verwendet Kochsalzlösungen zu seinen Versuchen, und gerade für Kochsalz ist diese Bedingung ungenügend erfüllt. Wie ich dargelegt habe,[1] wechseln sich Kohlensäure der Blutscheiben und Cl-Ionen der Kochsalzlösung aus, und die Folge davon ist eine Druckänderung in den Blutscheiben.[2] Neben diesen beiden theoretischen Einwendungen möchte ich noch eine dritte erheben; dieselbe betrifft die Uebereinstimmung der für das Volumen des Protoplasmagerüstes berechneten Werthe. Hamburger bestimmt das Volumen rother Blutkörperchen in 4 verschieden concentrirten NaCl-Lösungen und berechnet aus je 2 Resultaten das Volumen des Protoplasmagerüstes; hierbei sind 6 Werthe zu erhalten, von denen Hamburger nur 3 anführt. Die folgende Tabelle zeigt, dass die von Hamburger ausgewählten 3 Werthe gut übereinstimmen, dagegen nicht alle 6, die sich aus denselben Zahlen berechnen lassen.

Tabelle I.

Versuch	NaCl-Lösung Proc.	Bodensatzvolumen	Volumen des Protoplasmagerüstes p berechnet aus	die von Hamburger angegeb. Werthe	die 6 möglichen Werthe	Grösste Unterschiede bei Berechnung von 3 Werthen	6 Werthen
Pferdeblut S. 325	a) 0·7	40·0	a und b	—	18·45		
	b) 0·94	34·5	a „ c	—	18·4		
	c) 1·2	31·0	a „ d	18·4	18·9	0·7	1·45
	d) 1·5	28·75	b „ c	18·9	18·3		
			b „ d	—	19·1		
			c „ d	19·1	19·75		

[1] Pflüger's *Archiv.* 1897. Bd. LXVII.

[2] Vergl. auch J. Willerding, Hamburger's Blutkörperchenmethode in ihren Beziehungen zu den Gesetzen des osmotischen Druckes. *Inaug.-Diss.* Giessen 1897.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Versuch	NaCl-Lösung Proc.	Bodensatzvolumen	Volumen des Protoplasmagerüstes p berechnet aus	die von Hamburger angegeb. Werthe	die 6 möglichen Werthe	Grösste Unterschiede bei Berechnung von 3 Werthen	6 Werthen
Pferdeblut	a) 0·7	43·0	a und b	—	22·0		
S. 331	b) 0·98	37·0	a „ c	20·1	20·8		
4. Versuch	c) 1·2	33·75	a „ d	20·96	20·5	0·86	2·8
	d) 1·5	31·0	b „ c	—	19·2		
			b „ d	20·4	19·7		
			c „ d	—	20·0		
Kaninchen-	a) 0·7	43·0	a und b	—	20·3		
blut	b) 0·85	39·0	a „ c	20·2!	25·0!		
S. 332	c) 1·2	35·5	a „ d	19·6	19·5	0·9	16·5
1. Versuch	d) 1·5	30·5	b „ c	—	27·0		
			b „ d	19·3	19·3		
			c „ d	—	10·5		
Kaninchen-	a) 0·7	44·25	a und b	—	22·3		
blut	b) 0·87	40·0	a „ c	19·6	19·6		
S. 332	c) 1·2	34·0	a „ d	19·9	19·9	0·8	4·2
2. Versuch	d) 1·5	31·25	b „ c	—	18·1		
			b „ d	19·1	19·2		
			c „ d	—	20·3		

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass für das „Volum des Protoplasmagerüstes“ die Werthe doch nicht so gut übereinstimmen, wie man nach den von Hamburger angegebenen Zahlen annehmen muss. Die Uebereinstimmung wird noch mangelhafter, wenn mehr als 4 Lösungen verwendet werden, wie bei den Versuchen mit weissen Blutkörperchen (z. B. S. 328) mit 6 Lösungen.

	NaCl-Lösung	Bodensatzvolumen	Volumen des Protoplasmagerüstes berechnet aus		berechnet aus	
a)	0·25	59·75	a und b	39·7	b und f	21·6
b)	0·5	49·75	a „ c	33·7	c „ d	22·0
c)	0·7	43·0	a „ d	29·2	c „ e	20·8
d)	0·98	37·0	a „ e	26·9	c „ f	20·5
e)	1·2	33·75	a „ f	25·2	d „ e	19·3
f)	1·5	31·0	b „ c	26·1	d „ f	19·7
			b „ d	21·6	e „ f	20·0
			b „ e	22·3		

Der Mangel an Uebereinstimmung ist bei allen Versuchen zu finden und die Unterschiede der einzelnen Werthe sind so erheblich, dass man viel eher berechtigt sein dürfte, hieraus den entgegengesetzten Schluss zu ziehen, nämlich, dass Hamburger's Annahmen nicht zutreffen, dass es

einen bestimmten Theil der Zellen, welcher an dem Process des Quellens oder Schrumpfens nicht theilnimmt, in Wirklichkeit nicht giebt; oder wenigstens, dass Hamburger's supponirtes Protoplasmagerüst ein constantes Volumen nicht hat.

Durch die drei Einwände: 1. dass Hamburger die Dissociation der Salze vollkommen ausser Acht lässt, 2. dass er Kochsalzlösungen verwendet, für welche die rothen Blutscheiben nicht absolut undurchgängig sind, und 3. dass die berechneten Werthe mangelhaft übereinstimmen, erfahren Hamburger's Erörterungen wesentliche Einschränkungen und die Zahlenwerthe können keinesfalls als richtig angesehen werden.

Wie wichtig die Berücksichtigung der Dissociation der Salze ist, ergiebt sich beim Vergleich der Versuchsresultate bei Verwendung von Lösungen verschieden stark dissociirender Salze und Zuckerlösungen, bei welch' letzteren der Einfluss der Dissociation und damit verbundene Aenderungen des osmotischen Druckes nicht störend wirken kann, da Zucker nicht dissociirt, der osmotische Druck der Concentration proportional bleibt. Ich wähle hierzu zwei veröffentlichte Versuche Nr. 28 u. 29.[1] In Tabelle II steht in der 4. Spalte das Volumen der Blutscheiben, welches dieselben sowohl in einer bestimmten Zuckerlösung, deren Concentration in der 2. Spalte in gleicher Höhe steht, wie auch in einer bestimmten K_2SO_4-Lösung (bezw. NaCl-Lösung) haben, deren Concentration die 3. Spalte enthält. Spalte 6 u. 7 geben die aus Volumen und Concentration nach Hamburger berechneten Werthe vom Volumen des „Protoplasmagerüstes" der Blutscheiben.

Tabelle II.

1	2	3	4	5	6	7
Vers. 29	Zucker-lösung Proc. grm	K_2SO_4-Lösung Proc. grm	Volumen der Blut-körperchen	Volumen des Protoplasmagerüstes berechnet aus	der Zucker-lösung	der K_2SO_4-lösung
a	7·01	1·31	59·2	a und b	24·0	65·9
b	7·69	1·57	56·1	a „ c	23·4	49·8
c	8·21	1·74	54·0	a „ d	22·4	35·9
d	8·55	1·83	52·6	a „ e	19·0	32·7
e	9·40	2·13	49·0	b „ c	22·7	34·4
				b „ d	21·2	31·4
				b „ e	17·0	29·1
				c „ d	19·0	25·5
				c „ e	14·5	26·7
				d „ e	12·8	27·1
				Mittel	19·6	35·8

[1] *Dies Archiv.* 1895. Physiol. Abthlg. S. 175.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

1	2	3	4	5	6	7
Vers. 28	Zucker-lösung Proc. grm	NaCl-Lösung Proc. grm	Volumen der Blut-körperchen	Volumen des Protoplasmagerüstes berechnet aus	der Zucker-lösung	der NaCl-Lösung
a	6·84	0·608	58·6	a und b	30·8	38·4
b	7·69	0·719	55·5	a „ c	30·0	37·4
c	7·8	0·73	55·1	a „ d	28·0	34·3
d	8·55	0·813	52·5	a „ e	28·9	32·2
e	9·40	0·877	50·5	b „ c	23·3	29·1
				b „ d	25·2	29·5
				b „ e	28·0	27·8
				c „ d	25·4	29·6
				c „ e	28·3	27·6
				d „ e	30·8	25·1
				Mittel	27·9	31·1

Aus Tabelle II geht deutlich hervor: 1. Die nach Hamburger berechneten Werthe des Volumens vom Protoplasmagerüste der rothen Blutscheiben sind verschieden, je nach den verschiedenen Salzen, welche zur Bereitung der verschieden concentrirten Lösungen verwendet wurden. 2. Das Volumen des Protoplasmagerüstes ist in Zuckerlösung kleiner als in Salzlösungen, in denen doch die Blutscheiben das gleiche Volumen haben wie in den Zuckerlösungen. 3. Der Unterschied des Volumens des Protoplasmagerüstes in den K_2SO_4-Lösungen gegen das in Zuckerlösungen ist grösser als der Unterschied des Volumens in NaCl-Lösungen gegen die Zuckerlösungen. K_2SO_4 dissociirt stärker als NaCl.

Der Einfluss der Dissociation sei an einem Beispiel ausführlicher dargelegt: In der Kochsalzlösung von 0·813 Procent haben die Blutscheiben dasselbe Volumen (52·5) wie in der Zuckerlösung von 8·55 Procent, in der NaCl-Lösung von 0·608 Procent dasselbe Volumen 58·6 wie in der Zuckerlösung von 6·84 Procent. Die Zunahme des Volumens der Blutscheiben ist bei beiden Lösungen die gleiche, dagegen der Abfall der Concentration der Lösungen ist verschieden: Der Abfall der Concentration der NaCl-Lösung von 0·813 Procent auf 0·608 Procent beträgt 25 Procent, der Abfall der Concentration bei Zuckerlösungen von 8·55 auf 6·84 Procent beträgt nur 20 Procent. Gleichwohl ist der Abfall der Concentration der Moleküle der gleiche in der Kochsalzlösung wie in der Zuckerlösung, denn der stärkere Abfall der NaCl-Lösung ist nur scheinbar, da eben durch Dissociation eine Vermehrung der Moleküle bei der Verdünnung eintritt und dadurch der Concentrationsunterschied (in

Gramm Procent) zwischen Kochsalzlösung gegen die Zuckerlösung ausgeglichen wird. Die gleiche Ueberlegung gilt auch für die K_2SO_4-Lösungen und Lösungen anderer Salze, die dissociiren.

Aus diesen Gründen können Hamburger's Zahlen nicht als die richtigen Werthe für das Volumen der Gerüstsubstanz rother Blutscheiben angesehen werden, und es stimmt nicht, wenn Hamburger sagt: „In der quantitativen Bestimmung der Quellung und Schrumpfung der Zellen unter dem Einfluss von NaCl-Lösungen verschiedener Concentrationen oder von mit diversen Wassermengen verdünntem Serum hat man ein Mittel, um das procentische Verhältniss zwischen den beiden Zellenbestandtheilen (Gerüst und intracelluläre Flüssigkeit) festzustellen."

Lösungen von Salzen, die dissociiren, könnten überhaupt nur zu den besprochenen Versuchen und Rechnungen benutzt werden, wenn hierbei der für die jeweilige Concentration der Lösung gehörige Dissociationscoëfficient (mit welchem die Concentration multiplicirt werden muss) berücksichtigt wird. Bei Verwendung von Zuckerlösungen fällt diese Forderung weg, da bei diesen für alle Concentrationen der Dissociationscoëfficient $i = 1$ ist.

Bei den Zuckerlösungen hatten wir im obigen Beispiel beim Fall der Concentration von 8·55 auf 6·84 Procent eine Abnahme von 20 Procent, das Volumen der Körperchen dagegen hatte in diesen Lösungen von 52·5 auf 58·6 nur eine Zunahme von 11·6 Procent erfahren. Diese von Hamburger als Ausgangspunkt genommene Thatsache, welche, wie schon erwähnt, schon früher beobachtet wurde, bleibt also übrig; und sie ist von neuem an der Hand anderer Versuche mit Vermeidung der gegen Hamburger's Erörterungen erhobenen Einwände zu besprechen.

II.

Warum ist die Volumensänderung rother Blutscheiben in verschieden concentrirten Lösungen der Concentrationsänderung nicht proportional?

Die Volumensänderung rother Blutkörperchen in verschiedenen Lösungen zeigte ein vollkommen gesetzmässiges Verhalten: das Volumen war abhängig von der Concentration der Lösung, in welche die Blutscheiben versetzt wurden; in Lösungen von gleicher Concentration der Molecüle, also in Lösungen gleichen osmotischen Druckes hatten die Blutkörperchen das gleiche Volumen, in Lösungen geringeren osmotischen Druckes ein grösseres Volumen, in solchen erhöhten osmotischen Druckes ein kleineres Volumen. Durchgängig zeigte sich aber weiter, dass die Volumensänderung der Blutscheiben nicht der Concentrationsänderung proportional

war. Diese Beobachtung an sich, absolut genommen, widerspricht den Gesetzen des osmotischen Druckes; es fragt sich, ob hierin eine Abweichung von unserer bisherigen Annahme zu sehen ist, dass das Volumen der rothen Blutscheiben vom osmotischen Druck der dieselben umgebenden Lösung abhängig ist, oder ob hier Einflüsse in's Spiel kommen, welche den Gesetzen des osmotischen Druckes nicht unterliegen, aber doch die Versuchsresultate modificiren.

Sehen wir zuerst zu, inwiefern diese Beobachtung, dass die Volumensänderung nicht proportional der Concentrationsänderung erfolgt, den Gesetzen des osmotischen Druckes widerspricht. Wie müsste es denn sein, wenn die Volumenänderungen allein nach den Gesetzen des osmotischen Druckes erfolgen würden?

Von den rothen Blutkörperchen hatten wir angenommen, dass ihre Wand undurchgängig ist für die Salze in den Körperchen. Die Salze in den Körperchen sind in Folge des Wassergehaltes der Körperchen gelöst, der Inhalt der Blutscheiben demnach eine wässerige Lösung, umgeben von einer halbdurchlässigen Wand, von welcher wir uns vorläufig keine physikalische Vorstellung zu machen brauchen, die wir also auch ohne Dicke, volumenlos uns vorstellen können; dadurch wird das Volumen des Inhalts der Körperchen mit dem Volumen der Körperchen selbst gleich gesetzt.

Lässt nun die „Wand" keine osmotisch wirksamen Molecüle aus den Körperchen hinaus und erfährt die absolute Zahl dieser Molecüle keine Aenderung, so muss nothwendiger Weise auch die Gesammtenergie O, der osmotische Druck des Zelleninhaltes, derselbe bleiben. Der osmotische Druck als Volumensenergie setzt sich zusammen aus den Factoren Druck (p) und Volumen (v), demnach ist $O = p \,.\, v$. Da der Druck bei constanter Temperatur der Concentration (c) proportional ist (entsprechend dem Gesetz von Boyle-Mariotte für die Gase), so ist auch $\boldsymbol{O = c \,.\, v}$.

Ist nun O, wie oben angenommen wurde, constant, so muss, bei Grösserwerden von c, v abnehmen und umgekehrt, ganz wie wir es in der That an den Blutkörperchen beobachteten.

Da wir das Volumen des Inhaltes der Körperchen mit dem Volumen der Körperchen selbst identisch angenommen haben, so erhalten wir den Zahlenwerth für den Factor v direct aus den Messungen mit dem Hämatokrit. Haben die Blutkörperchen in einer bestimmten Lösung das dieser Lösung entsprechende Volumen angenommen, ist also Gleichgewicht zwischen Inhalt und Umgebung der Blutscheiben in Bezug auf den osmotischen Druck eingetreten, d. h. drücken auf eine Flächeneinheit der Wand der Körperchen gleich viel Molecüle von aussen wie von innen, dann ist die Concentration der Molecüle innen die gleiche wie aussen, der Werth des Factors c ist die bekannte Concentration der verwendeten Lösung, in

welcher wir die Blutkörperchen centrifugirten. v und c sind also bekannt und wir können an unseren Versuchsresultaten prüfen, ob bei denselben die Forderung $v.c$ = constans zutrifft.

Selbstverständlich können hierzu nur die Versuche mit Zuckerlösungen herangezogen werden, bei denen in den verschiedenen Verdünnungen die Concentration an osmotisch wirksamen Molecülen nicht durch Dissociation verändert wird, die Concentration der Zuckerlösung in grm-Mol. also auch zugleich die Concentration der thatsächlich in der Lösung vorhandenen osmotisch wirksamen Molecüle — Molen — angiebt.

Die Versuchsanordnung ist in den oben erwähnten Arbeiten ausführlich besprochen. Von dem aus einer Stichwunde von dem Mittelfinger der linken Hand quellenden Blutstropfen wurden in 4 bis 8 Pipetten bestimmte Volumina Blut mit den Zuckerlösungen verschiedener Concentration gemischt und gleichzeitig und gleich lange centrifugirt.

Versuch 1.[1]

Pipette Nr.	I	II	III	IV	V	VI	VII	
c =	0·175	0·2	0·225	0·25	0·275	0·3	0·325	grm-Mol.$^0/_{00}$
v =	62·5	56·0	51·0	50·0	48·8	46·0	43·0	
$c.v$ =	10·9	11·2	11·5	12·5	13·4	13·8	14·0	

Versuch 2.

Pipette Nr.	I	II	III	IV
c =	0·15	0·225	0·3	0·45
v =	68·0	51·5	43·9	37·7
$c.v$ =	10·2	11·6	13·2	17·0

Versuch 3.

Pipette Nr.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
c =	0·125	0·15	0·175	0·2	0·225	0·25	0·275	0·3
v =	79·0	70·0	61·0	56·6	54·5	51·5	50·0	46·0
$c.v$ =	9·9	10·5	10·7	11·3	12·3	12·9	13·7	13·8

Aus diesen Versuchen (25 an der Zahl) geht schlagend hervor, dass nicht wie wir erwarteten und unter den angegebenen Annahmen nach der Theorie zu verlangen war, das Product $c.v$ ein constantes ist. Gleichwohl lässt sich aber doch auch eine gewisse Gesetzmässigkeit der Abweichung

[1] Versuch 1 findet sich *Archiv für die ges. Physiol.* 1896. Bd. LXII. S. 577, ebenso können die Versuche 1 bis 5 *ebenda* S. 579 u. f., sowie die Versuche 22 bis 39 *dies Archiv.* 1895. Physiol, Abthlg. S. 172 u. f. in diesem Sinne verwendet werden. Sie geben alle dasselbe Resultat.

nicht verkennen. In sämmtlichen Versuchen wächst der Werth für $c \cdot v$ mit der Concentration.

Diese in's Auge fallende Gesetzmässigkeit lässt darauf schliessen, dass ein bestimmter einheitlicher Grund dafür vorhanden ist, dass unsere theoretischen Schlüsse sich mit dem Versuch nicht decken. Wie können wir diesen Grund ausfindig machen?

Unsere Annahme liegt in der Gleichung $O = c.v = \text{const}$. Die Versuche ergeben $c.v$ nicht constant, also ist unsere Annahme in toto oder in einem oder dem anderen Punkte nicht stichhaltig.

Die Inconstanz von O könnte dadurch bedingt sein, dass nicht, wie wir annahmen, die Zahl der in den Blutkörperchen enthaltenen Molen dieselbe bleibt.

Eine Zunahme der Zahl der in den Blutkörperchen enthaltenen gelösten Molecüle kann durch Dissociation der Molecüle bedingt sein. Bringen wir Blutscheiben in Lösungen geringerer Concentration, so tritt eine Volumensvergrösserung der Scheiben ein durch Wasseraufnahme. Durch diese sinkt die Concentration der Lösung in den Blutscheiben, damit wird eine stärkere Dissociation eintreten: die absolute Zahl der osmotisch wirksamen Molecüle in den Blutscheiben wächst mit der Erniedrigung der Concentration, folglich wird auch $c.v$ nicht constant sein, sondern wachsen; statt dessen finden wir, dass $c.v$ abnimmt. Der Widerspruch zwischen Theorie und Versuch ist also statt gehoben noch verschärft.

Eine Abnahme der absoluten Zahl der Molen in den Blutscheiben liesse sich dadurch erklären, dass die „Wand" der Blutscheiben zwar für die neutralen Molecüle undurchgängig sei, dagegen nicht für die durch Dissociation aus denselben entstehenden Ionen. Erfährt also ein Theil der Molecüle in den Blutkörperchen eine Spaltung und die Spaltungsproducte treten aus denselben durch die „Wand" hindurch, üben also auf diese keinen Druck mehr aus, so muss sich in der That mit der Gesammtzahl der Molen auch der osmotische Druck in den Blutscheiben verringern, $c.v$ muss mit zunehmender Verdünnung kleiner werden, wie die Versuche ergeben. Diese Erklärung liesse sich durch verschiedene Beobachtungen, z. B. das Verhalten der Kohlensäure u. A. stützen, allein sie passt doch nur für die Vorgänge beim Quellen, nicht beim Schrumpfen der Blutscheiben.

Es ist mit Sicherheit (den Beweis siehe weiter unten) anzunehmen, dass in den Blutscheiben, bei dem Volumen, welches sie im Plasma haben, alle Molecüle in neutraler Form vorhanden sind.

Dringt nun Wasser in die Scheiben ein, so dissociiren eine Zahl neutraler Molecüle, und wenn die Spaltungsproducte austreten können, so wird allerdings die Gesammtzahl der Molecüle in den Blutscheiben sinken, in diesem Falle also Theorie und Versuch in Einklang zu bringen sein. Entziehen

wir dagegen den Blutscheiben Wasser, so kann dadurch, wenn überhaupt eine Aenderung der Zahl, so nur eine Abnahme durch Ausfallen von Molecülen aus der Lösung oder Bildung von Molecülecomplexen eintreten, keinesfalls aber eine Zunahme, wie den Versuchen entsprechen würde.

Die Inconstanz der für O erhaltenen Werthe kann aber zweitens bedingt sein dadurch, dass die Annahme für den zweiten Factor, das Volumen v, nicht zutrifft, dass das mit dem Hämatokrit gemessene Volumen nicht mit dem Volumen des Zellinhaltes identisch ist. Dass unser mit dem Hämatokrit gemessenes v nicht das wirkliche ist, welches in die Gleichung gehört, dafür liesse sich mit Hamburger der Grund darin finden, dass durch den Hämatokrit in dem v auch das Volumen mit bestimmt wird, welches die „Wand", die nicht, wie wir annahmen, volumenlos zu sein braucht, oder das „Protoplasmagerüst" Hamburger's einnimmt. Das wahre Volumen des osmotisch wirkenden Zellinhaltes wäre demnach nicht das mit dem Hämatokrit gemessene Volumen v, sondern ein anderes, um einen gewissen constanten Werth x (das Volumen der „Wand") kleineres Volumen, so dass unsere Gleichung lauten muss

$$O = (v - x)\,c = \text{const.}$$

Für zwei verschiedene Concentrationen c_1 und c_2 mit dem Volumen v_1 und v_2 muss dann die Beziehung bestehen

$$(v_1 - x)\,c_1 = (v_2 - x)\,c_2\,,$$

also

$$x = \frac{v_1 \cdot c_1 - v_2 \cdot c_2}{c_1 - c_2}\,.$$

Wenn x in der That constant ist, so müssen alle Werthe von x, die aus je zwei Volumenbestimmungen in zwei verschiedenen Concentrationen berechnet werden, übereinstimmen. Bei Versuch 1 müssen wir 21, bei Versuch 3 28 übereinstimmende Werthe für x erhalten.

Versuch 1.

	a	b	c	d	e	f	g
c =	0·175	0·2	0·225	0·25	0·275	0·3	0·325
$c.v$ =	10·9	11·2	11·5	12·5	13·4	13·8	14·0

$$x = \frac{v_1 \cdot c_1 - v_2 \cdot c_2}{c_1 - c_2}$$

aus:	x =	aus:	x =	aus:	x =	aus:	x =
a und b	10·5	b und c	11·0	c und d	41·0	d und e	36·8
a „ c	10·75	b „ d	26·0	c „ e	38·9	d „ f	26·0
a „ d	20·8	b „ e	29·6	c „ f	13·2	d „ g	19·6
a „ e	24·8	b „ f	26·0	c „ g	25·0	e „ f	7·6
a „ f	22·9	b „ g	22·2			e „ g	7·4
a „ g	20·2					f „ g	7·0

Versuch 2.

	a	b	c	d	e	f	g	h
$c =$	0·125	0·15	0·175	0·2	0·225	0·25	0·275	0·3
$c.v =$	9·9	10·5	10·7	11·3	12·3	12·9	13·7	13·8

$$x = \frac{v_1 \cdot c_1 - v_2 \cdot c_2}{c_1 - c_2}$$

aus:	$x =$	aus:	$x =$	aus:	$x =$	aus:	$x =$
a und b	24·0	b und c	8·0	c und d	20·0	d und e	40·0
a „ c	16·0	b „ d	16·0	c „ e	32·0	d „ f	32·0
a „ d	18·6	b „ e	24·0	c „ f	29·3	d „ g	32·0
a „ e	24·0	b „ f	24·0	c „ g	30·0	d „ h	25·0
a „ f	24·0	b „ g	25·4	c „ h	24·9	e „ f	24·0
a „ g	25·0	b „ h	22·0	f „ g	32·0	e „ g	28·0
a „ h	22·3			f „ h	18·0	e „ h	20·0
				g „ h	4·0		

Wir sehen, dass bei Bestimmung der Volumina in einer grossen Zahl von Lösungen die für x berechneten Werthe stark von einander abweichen und die von Hamburger behauptete Constanz, die schon bei Berechnung aller Werthe aus Hamburger's eigenen Versuchen nicht mehr zutreffend war, mit Recht angezweifelt wurde. Wir sind meines Erachtens nicht berechtigt, die extremen Werthe bei dieser Berechnung auszuschliessen, und deshalb sind auch die Zahlen Hamburger's für das Volumen der Gerüstsubstanz der rothen Blutscheiben willkürliche und brauchen den wirklichen Verhältnissen nicht zu entsprechen.

Wenn aber die Berechnung der Gerüstsubstanz x noch keine übereinstimmenden Resultate ergab, so ist damit noch nicht bewiesen, dass es nun in Wirklichkeit nicht doch ein Gerüst in den rothen Blutscheiben giebt, das ein constantes Volumen hat. Unsere Annahmen können ja von den wirklichen Verhältnissen abweichen, es kann in Wirklichkeit der osmotische Druck des Zellinhaltes nicht der gleiche bleiben, und das haben wir in einem Falle schon erkannt, nämlich wenn die Körperchen quellen.

Die Molecüle in den rothen Blutscheiben sind neutrale, die Salze sind organisch gebunden; das geht daraus hervor, dass die rothen Blutscheiben den elektrischen Strom nicht leiten.[1] Bujarszky und Tangl bestimmten für centrifugirte, also von Serum isolirte Blutkörperchen vom Pferde die Leitfähigkeit mit $1 \cdot 62$ bis $2 \cdot 44 \cdot 10^{-8}$ reciproke Ohm. Für zwei Proben einfach sedimentirte Pferdeblutkörperchen fand ich eine Leitfähigkeit $6 \cdot 2$ und $6 \cdot 8 \cdot 10^{-8}$. (Dieselben waren durch wiederholtes Gefrieren und Aufthauen lackfarben gemacht worden.) Die in meinen Versuchen gefundene bessere

[1] Bujarszky-Tangl, *Centralblatt für Physiologie.* 1897.

Leitfähigkeit rührt vielleicht davon her, dass bei denselben sich etwas mehr Serum befand als zwischen den centrifugirten Blutscheiben in Bujarszky und Tangl's Versuchen. Wurde dieser Blutkörperchenbrei mit der Leitfähigkeit $6 \cdot 8 . 10^{-8}$ zur Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnt (dessen Leitfähigkeit $0 \cdot 048 . 10^{-8}$ betrug), so hatte diese Lösung jetzt nicht die halbe Leitfähigkeit, sondern eine viel grössere, nämlich $17 \cdot 28 . 10^{-8}$. Es muss also eine sehr erhebliche Dissociation stattgefunden haben.

Ganz ebenso liegen die Verhältnisse, wenn wir Blutscheiben aus dem Plasma in weniger concentrirte Lösungen bringen, in welchen die Blutscheiben durch Wasseraufnahme quellen. Der Blutkörpercheninhalt wird also durch das Quellen ebenso verdünnt wie vorhin durch den Wasserzusatz und ebenso wird dadurch die Molecülzahl des Zellinhaltes durch Dissociation vergrössert, und damit auch der durch die Molecülzahl bedingte osmotische Druck. Es ist also von vornherein nicht statthaft, wie wir es thaten, $O =$ const. zu setzen. Wenn aber diese Annahme fallen gelassen werden muss, so hat auch Hamburger's Berechnung des supponirten Protoplasmagerüstes seine Grundlage verloren.

Jetzt bleibt uns nur aus den Versuchen die schon im Anfang erwähnte beobachtete Thatsache übrig, dass die rothen Blutscheiben weder der Concentrationsänderung proportional quellen, noch schrumpfen. Wollen wir unsere erste Annahme, dass die „Wand" der Blutscheiben undurchgängig ist für die Molecüle des Inhaltes derselben, nicht fallen lassen, und wir haben gewichtige Beweise, dass die Annahme berechtigt ist, so müssen wir einen anderen Grund für die beobachteten Vorgänge zu finden suchen. Versuchen wir uns nochmals die Verhältnisse klar zu legen: Rothe Blutscheiben, deren Inhalt durch seine gelösten Molecüle einen bestimmten osmotischen Druck hat, haben ein durch denselben bestimmtes Volumen im Plasma. Bringen wir diese Zellen in eine Lösung von geringerer Concentration, als das Plasma ist, so erwarten wir, dass die Zellen durch Wasseraufnahme quellen, bis innen und aussen die gleiche Concentration ist und das Volumen sich im gleichen Verhältniss vergrössert. Diese proportionale Vergrösserung trifft nun nicht zu, sondern das Volumen entspricht einer höheren Concentration innen. Der Druckunterschied zwischen innerem und äusserem Druck ist also nicht vollkommen ausgeglichen, es besteht eine gewisse andere Kraft in den Körperchen, welche der weiteren Ausdehnung sich entgegen setzt, also in der Richtung des Aussendruckes wirkt und dadurch Gleichgewicht herstellt. Diese Kraft könnte man in der Elasticität der Körperchen suchen.

Ebenso liegen die Verhältnisse, wenn wir Blutscheiben in concentrirtere Lösungen bringen als das Plasma ist. Die Schrumpfung entspricht nicht der Concentrationsänderung; dieser entspricht ein kleineres Volumen; es ist,

als ob wieder ausser dem osmotischen Druck noch eine andere Kraft von innen her dem Zusammendrücken sich widersetzte, so dass also draussen ein grösserer osmotischer Druck nöthig ist, um dem Innendruck plus der unbekannten Kraft, welche dem Aussendruck noch entgegenwirkt, das Gleichgewicht zu halten. Auch hier könnte in der Elasticität der Körperchen diese Kraft zu finden sein. Wie ein Kautschukball in Folge seiner elastischen Wandung bei gewöhnlichem Drucke seine Form behält und dem Zusammendrücken wie dem Aufblasen einen gewissen, wenn auch geringen Widerstand entgegensetzt, so dass zwar bei gewöhnlichem Luftdruck innen wie aussen der gleiche Druck herrscht, jedoch bei vermindertem wie auch erhöhtem Aussendruck trotz der Möglichkeit einer Volumensänderung doch ein vollkommener Ausgleich des Druckes aussen und innen nicht stattfindet, ebenso können wir uns die Verhältnisse bei den rothen Blutscheiben denken, deren Elasticität und Widerstandskraft gegen Formveränderungen durch mechanische Gewalt ja allbekannt sind. Natürlich kann diese Elasticität durch die „Wand“ oder das Protoplasmagerüst oder dergl., kurz durch einen gewissen festen, nicht gelösten, also demnach auch nicht osmotisch wirksamen Bestandtheil der rothen Blutscheiben bedingt sein. Dass jedoch die Berechnung des Volumens dieses Bestandtheiles nach Hamburger's Vorschlag eine sehr problematische ist, dürfte aus den gegebenen Ueberlegungen und Versuchen zur Genüge hervorgehen.

Ueber den Fettgehalt der Drüsen im Hungerzustande und über seine Bedeutung.

Von

Prof. Dr. **R. Nikolaides.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität zu Athen.)

(Hierzu Taf. VIII.)

Vor einigen Jahren wurden von mir die unter meiner Leitung von Dr. Savas ausgeführten Untersuchungen über Fettgranula in den Pylorusdrüsen des Magens und in den Brunner'schen Drüsen mitgetheilt.[1] Nach diesen Untersuchungen findet sich während des Hungers eine grosse Menge von Fett in den genannten Drüsen. Je länger das Thier im Hungerzustande bleibt, desto zahlreicher sind die Fettgranula, welche in den Drüsenzellen immer in zwei Reihen geordnet sind, eine Reihe nimmt den Theil der Zelle ein, welcher gegen die Membrana propria der Drüse gewendet ist, eine andere Reihe findet sich in demjenigen Theile der Zelle, welcher gegen das Lumen des Acinus sieht.

Bei weiterer Untersuchung mit derselben Methode, d. h. mit der Methode von Altmann, hat sich herausgestellt, dass während des Hungers auch in anderen Drüsen viel Fett zum Vorschein kommt. So haben wir viele kleine und grosse Fettgranula in den Leberzellen und in den Zellen der Gallengänge gesehen (Taf. VIII, Fig. 1). Auch im Pankreas sieht man in den Secretionszellen, sowie in den Zellen der Ausführungsgänge kleine und grosse Fettgranula, welche letztere aus dem Zusammenfluss der kleinen Fettkörnchen sich zu bilden scheinen. In der Glandula submaxillaris kommen ebenfalls viele Fettgranula vor. Sie liegen in den Giannuzzi'schen Halb-

[1] R. Nikolaides, Ueber Fettgranula in den Pylorusdrüsen des Magens und in den Brunner'schen Drüsen. *Centralblatt für Physiologie.* 1895. Heft 7.

monden, deren ganzer Körper von ihnen eingenommen ist, während die Schleimzellen fast ganz frei von Fettkörnchen sind (Taf. VIII, Fig. 2). In den Pylorusdrüsen des Magens sieht man viel Fett. Die Fettgranula sind hier vertheilt wie in den Drüsen des Duodenums (Taf. VIII, Fig. 3). In den Fundusdrüsen des Magens sind hauptsächlich die delomorphen Zellen, welche viele Fettgranula zeigen, dagegen in den Hauptzellen kommen wenige zum Vorschein. Im Hoden sieht man endlich auch zahlreiche Fettgranula sowohl in den Drüsenkanälchen wie in der Zwischensubstanz, welche in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit der Histologen in Anspruch genommen hat und in deren Zellen einige Autoren[1] Fett finden, welches zu der Spermatogenese in Beziehung stehen soll, was aber von anderen bezweifelt wird[2] (Taf. VIII, Fig. 4).

Während nun in den Drüsen, welche im Hunger bekanntlich nur wenig oder gar nicht in Anspruch genommen werden, viel Fett auftritt, sieht man in den Organen, in welchen die grösste Arbeit stattfindet, kein Fett. So zeigen die Muskeln des im Hungerzustande befindlichen Thieres, dessen Drüsenzellen voll von Fettkörnchen sind, keine Fettgranula. In den Nervenzellen kommen ebenfalls keine Fettgranula vor.

Die oben beschriebenen Erscheinungen von der Fettmetamorphose in den Drüsenzellen habe ich immer an Hunden beobachtet, welche ich an verschiedenen Hungertagen (am 2.—30.) getödtet habe. Hunde, welche nach langem Hunger bald früher, bald später, je nach dem Ernährungszustande, in welchem sie bei Beginn des Hungers sich befanden, dem Tode unterliegen, zeigen in den Drüsen entweder gar nicht oder sehr wenig Fett. Statt dessen sieht man in den Drüsenzellen leere Räume. Dasselbe beobachtet man an denjenigen Hunden, welche in den letzten Stunden des Lebens, wenn sie ganz mager und stark heruntergekommen sind, getödtet werden.

Das sind die Thatsachen, welche man bei Hunden im Hunger beobachtet. Es fragt sich jetzt, ob das Fett, welches in den Drüsen zum Vorschein kommt, von der Ablagerungsstelle, dem subcutanen Gewebe, in die Drüsen wandert oder in loco durch Verwandlung des Protoplasmas der Zellen in Fett sich bildet?

Dass Fett beim Hunger aus der Ablagerungsstelle wandert, lässt sich aus der unter Pflüger's Leitung ausgeführten Arbeit von Schulz[3] schliessen, nach welcher das Fett des Blutes beim Hunger sich vermehrt.

---

[1] Plato, Zur Kenntniss der Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* 1897. Bd. L.

[2] Hans Beissner, Die Zwischensubstanz des Hodens und ihre Bedeutung. *Ebenda.* Bd. LI. S. 794.

[3] Fr. N. Schulz, Ueber den Fettgehalt des Blutes beim Hunger. Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. LXV. S. 299.

Aus dieser Vermehrung des Fettes schliesst Schulz, dass das Körperfett, durch dessen Oxydation der thierische Organismus im Hungerzustande, wie durch zahlreiche Untersuchungen bewiesen ist, den grössten Theil seines Bedarfes deckt, nicht an den Stellen verbraucht wird, wo es als Reservefett abgelagert ist, sondern in denjenigen Zellen, wo die Lebensvorgänge sich abspielen. In diese Organe wandert das Fett durch das kreisende Blut oder mittelbar durch die Lymphgefässe.

Dieser Meinung Schulz's zufolge könnte man also das Fett der Drüsen als von aussen (vom subcutanen Gewebe) in dieselben gewandertes und nicht in loco entstandenes Fett durch Umwandlung des Eiweisses des Protoplasmas der Drüsenzellen in Fett ansehen.

Aber es fragt sich, warum das Fett beim Hunger nur in den Drüsen erscheint und nicht auch in den anderen Organen, z. B. in den Muskeln? Diese Frage könnte man folgender Weise beantworten. Das Fett im Hunger wandert aus dem subcutanen Gewebe in alle Organe, aber während es in den Muskeln zerstört wird, bleibt es in den Drüsen, da es dort nichts nützt. Aus diesem Grunde finden wir in den Drüsen Fett und in den Muskeln nicht. Mit dieser Erklärung stimmt auch die Thatsache überein, nach welcher die Organe, in welchen die grösste Arbeit stattfindet, die geringsten Verluste an Substanz erleiden, weil diese Organe ihre Arbeit nicht auf Kosten ihrer eigenen Substanz ausführen, sondern auf Kosten der übrigen Organe. Ihre Ernährung leidet weniger und sie nehmen daher wenig an Gewicht ab. In den Muskeln also finden wir kein Fett, weil es von denselben zu ihren Leistungen benutzt wird.

Doch bin ich der Meinung, dass das Fett, welches in den Drüsen vorkommt, nicht aus dem subcutanen Gewebe in die Drüsen wandert, sondern in den Drüsen selbst producirt wird durch Verwandlung des Eiweisses des Protoplasmas in Fett und aus den Drüsen ebenso wie aus dem subcutanen Gewebe in die Organe wandert, in welchen die Lebensprocesse sich abspielen. Die Gründe, auf welche sich meine Meinung stützt, sind kurz folgende:

Erstens: Die Fettgranula haben in einigen Drüsen, wie ganz besonders in den Drüsen des Duodenums und in denjenigen des Pylorus des Magens eine ganz bestimmte Ordnung, sie sind nämlich in zwei Reihen vertheilt, deren eine gegen das Lumen und die andere gegen die Membrana propria des Acinus sieht (Taf. VIII, Fig. 3). Eine solche stets nach derselben Weise auftretende Ordnung der Fettgranula spricht gegen die Meinung, dass das Fett im Hunger von ausserhalb in die Drüsen wandert. Im Gegentheil, diese typische Vertheilung der Fettgranula im Körper der Zellen spricht dafür, dass die Fettgranula aus Bestandtheilen des Protoplasmas der Drüsenzellen producirt werden.

Zweitens: Die Fettgranula kommen in einigen Drüsen, welche zwei Arten von Zellen, Eiweiss- und Schleimzellen enthalten, wie die Glandula submaxillaris des Hundes, nur in den Eiweisszellen zum Vorschein. In der Glandula submaxillaris des Hundes ist im Hunger der Körper der Giannuzzi'schen Zellen voll von Fettkörnchen. Wenn die Fettgranula in die Giannuzzi'schen Zellen von aussen wandern, kann man nicht begreifen, warum die Fettgranula nur in die Giannuzzi'schen Zellen wandern und nicht auch in die anderen Zellen der Drüse. Wenn man aber annimmt, dass das Fett in loco entsteht, so ist die Sache ganz begreiflich. Das Fett entsteht in loco durch Verwandlung des Eiweisses in Fett. Da nur die Giannuzzi'schen Zellen Eiweisszellen sind, so entsteht das Fett nur in diesen.

Drittens: An den Thieren, welche in Folge von lange dauerndem Hunger aus Erschöpfung zu Grunde gehen, bemerkt man gar nicht oder sehr wenig Fett in den Drüsenzellen, statt dessen sieht man sehr viele leere Räume. Aus diesem Befunde schliessen wir, dass das in den Drüsenzellen entstandene Fett aus diesen ebenso wie aus dem subcutanen Gewebe in die Organe wandert, wo die Lebensprocesse sich abspielen. Wenn wir annehmen, dass das Fett der Drüsenzellen aus dem subcutanen Gewebe in dieselben wandert, dann müssen wir die Drüsen für die erste Station halten, aus welcher nachträglich das Fett in die Organe, in welchen es nützlich ist, wandert. Das ist aber durchaus nicht plausibel.

Aus diesen Gründen nehmen wir an, dass das Fett, welches in den Drüsen im Hunger sich findet, nicht aus dem subcutanen Gewebe in dieselben wandert, sondern in loco entsteht durch Verwandlung des Eiweisses in Fett und aus den Drüsen im Bedarfsfalle von dem Blute oder mittelbar von den Lymphgefässen aufgenommen und in die Organe transportirt wird, in welchen im Hunger die grösste Arbeit stattfindet.

Neben den anderen Thatsachen,[1] welche dafür sprechen, dass Fett aus Eiweiss entsteht, ist auch die Thatsache des Fettes, welches in den Drüsen des Hundes im Hungerzustande stets erscheint.

Die Bedeutung des Fettes der Drüsenzellen beim Hunger ist nun klar. Im Zellenstaate, wie einen solchen der Organismus darstellt, opfern einige Zellen, welche geringe oder keine Bedeutung haben, ihren Körper dem

[1] Vergl. die Arbeit von O. Polimanti, Ueber die Bildung von Fett im Organismus nach Phosphorvergiftung. Pflüger's *Archiv.* Bd. LXX. S. 349. — Vergl. auch die Arbeit von M. Cremer, welche in Voit's Laboratorium ausgeführt ist und welche von Pflüger in seinem Aufsatze „Neue Begründung der Lehre von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss" beurtheilt wird. Pflüger's *Archiv.* Bd. LXVIII. S. 176.

Wohle der Zellen, welche für den ganzen Organismus arbeiten. Im Zellenstaate des zusammengesetzten Organismus zerstören während des Hungers die Drüsenzellen, welche geringe oder keine Function haben, ihren Körper, indem sie ihr Eiweiss in Fett verwandeln, welches nachträglich aus den Drüsen, wie das Fett aus dem Panniculus adiposus, in die Organe wandert, welche dessen bedürfen und welche für das Leben des ganzen Organismus arbeiten. So haben wir das Beispiel des Opfers einiger Mitglieder des Staates für die Existenz des Gesammtorganismus.

Beim Hunger arbeiten also die Organe, deren Thätigkeit für die Erhaltung des Lebens vor Allem maassgebend ist, auf Kosten der übrigen Organe. So erklärt sich, warum ihr Nahrungszustand weniger leidet und warum sie daher verhältnissmässig wenig an Gewicht abnehmen. Für diese Auffassung existiren gewisse sehr interessante Erfahrungen. Erwin Voit[1] fütterte Tauben mit kalkarmem aber sonst genügendem Futter. Die Versuchsthiere befanden sich sehr gut dabei und wurden nach einiger Zeit getödtet. Die Section ergab, dass diejenigen Knochen, welche bei den Bewegungen der Thiere benutzt wurden, normal waren und kaum an Gewicht verloren hatten, während dagegen andere Knochen, welche minder thätig bei den Bewegungen waren, wie z. B. das Brustbein und der Schädel, spröde und zum Theil sogar durchlöchert waren. Da die Kost die zum Unterhalt der Knochen nöthige Kalkmasse nicht enthielt, wurde Kalk von den ruhenden an die thätigen Knochen abgegeben. Nicht weniger interessant sind Miescher's Untersuchungen am Rheinlachs.[2] Dieser kommt in dem besten Nahrungszustande aus dem Meere, lebt dann aber 6 bis 7 Monate lang im süssen Wasser, ohne irgend welche Nahrung zu geniessen. Während dieser Zeit magert er natürlich ungeheuer ab, seine Muskelmasse verschwindet in hohem Grade, aber die Geschlechtsorgane, Hoden und Eierstock, werden zu einem enormen Umfang auf Kosten der abnehmenden Rumfpmuskeln entwickelt.

Diese Beispiele sprechen deutlich dafür, dass im Nothfalle im Zellenstaate Nährstoffe von den ruhenden zu den thätigen Organen abgegeben werden.

Die Verwandlung des Eiweisses der Drüsen in Fett und die nachträgliche Zerstörung des Fettes im Organismus erklärt eine andere Thatsache. Bekanntlich sind an dem Gewichtsverluste des Körpers die verschiedenen Organe in ganz verschiedenem Maasse betheiligt. Während die Zellen

[1] C. Voit, Stoffwechsel und Ernährung. Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. VI. 1. S. 98.

[2] Miescher, Schweizer. Litteratursammlung zur internationalen Fischerei-Ausstellung in Berlin 1890. Citirt von C. Voit in Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. VI. 1. S. 98.

mancher Gewebe sehr schnell und in hohem Grade beeinträchtigt werden, erleiden diejenigen anderer Gewebe nur geringfügige Veränderungen. Diese Verschiedenheit der Gewichtsabnahme der einzelnen Zellenarten beruht nicht einfach auf einer verschieden schnellen Abnahme jeder Zellengattung durch die Entziehung der Zufuhr von Nährstoffen. Vielmehr sind wir mit Luciani[1] der Ansicht, dass unter den verschiedenen Gewebezellen ein Kampf um die Nahrung in der Weise besteht, dass die einen, deren Thätigkeit für die Erhaltung des Lebens vor Allem maassgebend ist, die im Körper vorhandenen Reservestoffe gieriger an sich reissen als die anderen, welche nicht thätig beim Hunger sind und schliesslich nach Verbrauch der Reservestoffe sich auch das Stoffmaterial der anderen selbst aneignen, um ihren Stoffwechsel zu unterhalten.

Wie dies alles im Innersten sich verhält, wissen wir nicht, es ist aber gewiss, dass den grössten — über 90 Procent — Verlust beim Hunger das Fettgewebe erleidet, darnach den grössten — über 50 bis 70 Procent — die Drüsen. Die grosse Fettmetamorphose der Drüsenzellen und der nachträgliche Verbrauch des entstandenen Fettes im Stoffwechsel erklärt genügend die Thatsache, nach welcher die Drüsen nach dem Fettgewebe den grössten Verlust beim Hunger erleiden.

---

[1] Luciani, *Das Hungern. Studien und Experimente am Menschen.* Deutsch von M. O. Fränkel. 1890.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. VIII.)

Fig. 1. Ein grosser Gallengang, in dessen Zellen viele Fettgranula enthalten und welche in zwei Reihen geordnet sind.

Fig. 2. Glandula submaxillaris. Die Fettgranula liegen nur in den Giannuzzi'schen Zellen.

Fig. 3. Brunner'sche Drüsen, in deren Zellen die zahlreichen Fettgranula in zwei Reihen vertheilt sind.

Fig. 4. Hoden, in dessen Samencanälchen, sowie in dem zwischen den Samencanälchen liegenden Gewebe man viel Fett sieht.

Ueber die Wirkung einer gleichzeitigen Reizung beider Vagusnerven auf das Athmungscentrum.

Von

Boris Birukoff.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Kaiserlichen Universität zu St. Petersburg.)

I.

Die Untersuchung des Einflusses des Vagusnerven auf das Athmungscentrum nahm immer bei Studien über Innervation der Athmung die erste Stelle ein. Trotz der vielen Arbeiten, welche in dieser Richtung ausgeführt worden sind, ist die Frage bis jetzt noch nicht endgültig entschieden, welchen Antheil diese Nerven an der Bildung des Athmungsrhythmus nehmen. Rosenthal,[1] einer der frühesten Forscher auf diesem Gebiete, glaubte, dass im Vagusstamme nur Inspirationsfasern vorhanden seien. Dagegen behauptete die Mehrzahl der übrigen Autoren, dass im Stamme dieses Nerven zweierlei Fasern vorkommen: Inspirations- und Exspirationsfasern. Auf dieser Annahme bauten Hering und Breuer,[2] wie bekannt, eine Theorie der Selbstregulirung der Athmung auf, nach welcher bei jeder Inspiration in den Lungen die Endigungen der Exspirationsfasern, bei jeder Exspiration die Endigungen der Inspirationsfasern des Vagus gereizt werden. Weiterhin glaubt Fredericq,[3] dass bei elektrischer Reizung des Vagus die Thätigkeit der Inspirationsfasern gewöhnlich die Thätigkeit der Exspirationsfasern maskirt, da die letzten nach seiner Annahme weniger stark und zahlreich sind. Umgekehrt herrscht, nach der Meinung des genannten Autors, bei starker, durch Chloralhydrat hervorgerufener Narkose die Thätigkeit der Exspirationsfasern vor. Endlich nehmen die neuesten

[1] Rosenthal, Physiologie der Athembewegungen und der Innervation derselben. Hermann's *Handbuch der Physiologie.* 1882. Bd. IV.

[2] Breuer, Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. *Sitzungsberichte der Wiener Akademie.* 1868. Bd. LVIII.

[3] Fredericq, Expériences sur l'innervation respiratoire. *Dies Archiv.* 1883. Physiol. Abthlg. Suppl. S. 51.

Autoren (Boruttau,[1] Lewandowsky[2]) an, dass im Vagusstamme nur eine Art Fasern vorhanden sei, deren Reizung unter einen Bedingungen Inspirations-, unter anderen Exspirationserscheinungen hervorrufe.

II.

Ich stellte mir zur Aufgabe, den Einfluss einer gleichzeitigen Reizung beider Vagusnerven auf das Athmungscentrum zu untersuchen. In dieser Richtung waren, so weit mir bekannt ist, noch keine Arbeiten erschienen. Zu meinen Experimenten dienten mir Katzen. Die Thiere wurden schwach mit Chloralhydrat narkotisirt (in die Jugularvene wurden 2 bis 4 ccm der Lösung injicirt). Beide Vagusnerven wurden am Halse präparirt, durchschnitten und ihre centralen Enden mit Inductionsströmen gereizt. Der

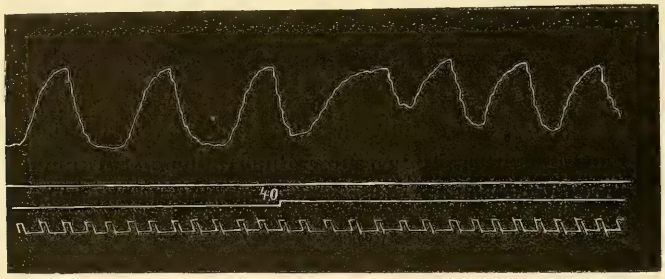


Fig. 1.

Beschleunigung der Athmung in dem Niveau der Exspiration.[3]

Strom wurde ungefähr 100 Mal in der Secunde unterbrochen (Halske'scher Hammer). Zur Reizung dienten Platinelektroden, welche in eine besondere T-förmige Glasröhre eingeschlossen waren. Der Nerv wurde durch das obere Knie dieser Röhre durch die Oesen der Elektroden gezogen und die Oeffnungen durch kleine Pfropfen verschlossen. Dank diesem Umstande traten sogar bei sehr starken Strömen nie Stromschleifen auf. Die Athmungs-

[1] Boruttau, Untersuchungen über den Lungenvagus. Pflüger's *Archiv*. 1895. Bd. LXI. — Derselbe, Weitere Erfahrungen des N. vagus zur Athmung und Verdauung. *Ebenda*. 1896. Bd. LXV.

[2] Lewandowsky, Die Regulirung der Athmung. *Dies Archiv*. 1896. Physiol. Abthlg. S. 195 u. 483.

[3] Alle Zeichnungen sind von links nach rechts zu lesen. ↓ Inspiration. ↑ Exspiration. Die Hebung der oberen Linie bedeutet den Beginn der Reizung des linken Vagus, die Hebung der mittleren Linie den Beginn der Reizung des rechten Vagus. Die untere Linie zeigt die Zeit in Secunden. Die Zahlen bei den Linien zeigen die Entfernung (in Centimetern) der zweiten Spirale des du Bois-Reymond'schen Inductionsapparates von der ersten, wenn diese mit 2 Daniell'schen Elementen verbunden war. — Beide Vagi durchschnitten.

bewegungen wurden mittels der Druckveränderungen in dem Pleuralraum aufgeschrieben. In den Oesophagus wurde eine Glasröhre geschoben, welche durch einen Gummischlauch mit einem luftgefüllten Reservoir verbunden war. Von diesem letzteren ging ein anderer Gummischlauch zu einer Marey'schen Kapsel hin, deren Hebel Aufzeichnungen auf einem Baltzar'schen Cylinder machte. Die Oeffnung des Reservoirs vergrössernd und verkleinernd, konnte man die Schwankungen des Hebels gleichfalls vergrössern und verkleinern. Die Kapsel wurde so aufgestellt, dass die Exspiration nach oben, die Inspiration nach unten angemerkt wurde. An einem oder dem anderen Vagus (was gleichgültig ist) waren bei verschiedener Stromstärke folgende Erscheinungen zu bemerken:

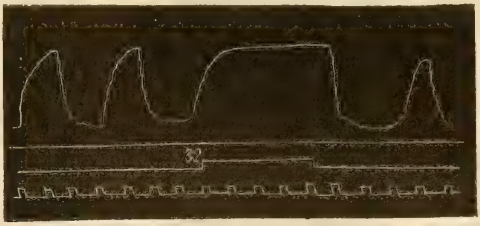


Fig. 2.
Stillstand im Stadium der Exspiration.

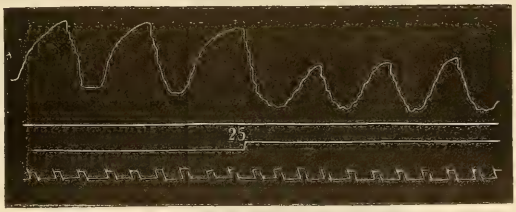


Fig. 3.
Beschleunigung der Athmung im Niveau der Inspiration.

A. Schwache Ströme (bei welchen der erste Effect am Nerven zu bemerken ist) erzeugen eine Beschleunigung der Athmung in dem Niveau der Exspiration (Fig. 1) und bei schwacher Verstärkung einen Stillstand im Stadium der Exspiration (Fig. 2).

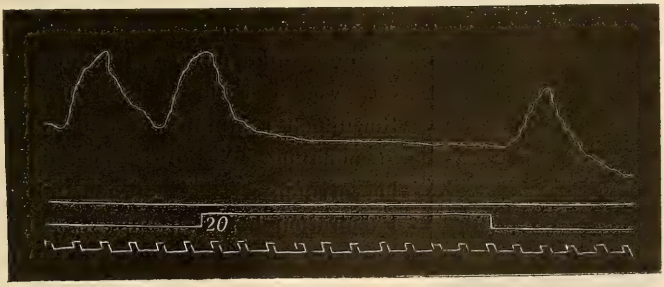


Fig. 4.
Stillstand im Stadium der Inspiration.

B. Ströme mittlerer Stärke beschleunigen die Athmung im Niveau der Inspiration (Fig. 3).

C. Starke Ströme rufen einen Stillstand im Stadium der Inspiration hervor (Fig. 4).

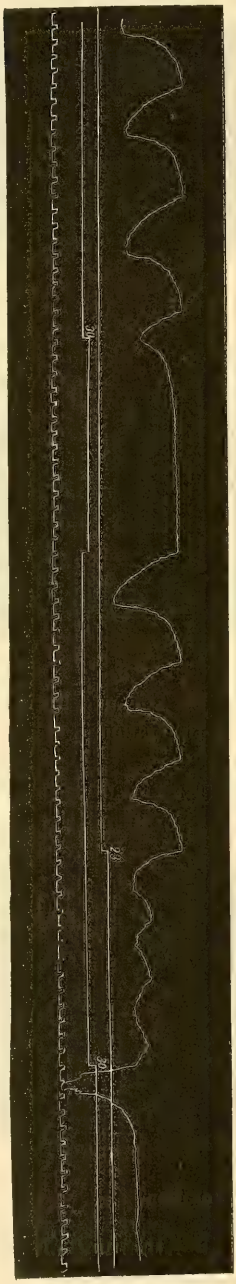


Fig. 5.

Combination zweier Reizungen, welche ungleiche Effecte hervorbringen: der eine Beschleunigung der Athmung im Niveau der Inspiration und der andere Stillstand im Stadium der Exspiration. Sogleich Stillstand im Stadium der Inspiration.

Alle diese Effecte werden nur kurze Zeit nach Beginn der Reizung erzielt (nur einige Secunden); bei fortgesetzter Reizung geht die Athmung allmählich in die normale über.

Bei gleichzeitiger Reizung beider Vagusnerven konnte man entweder zwei Reizungen combiniren, von welchen jede denselben Effect wie die andere hervorrief (Exspiration oder Inspiration), oder zwei Reizungen, welche ungleiche Effecte hervorbringen (der eine Exspiration, der andere Inspiration). Im ersten Falle ruft die Hinzufügung der zweiten Reizung in gleicher Richtung den Effect der einen Reizung hervor, wobei immer zwei gleichnamige Verstärkungen vereint den Stillstand der Athmung in derselben Athmungsphase verursachen. So geht z. B. die bei Reizung eines Nerven erzielte Beschleunigung im Niveau der Exspiration nach der Hinzufügung der Reizung des zweiten Nerven, der eine ebensolche Beschleunigung im Niveau der Exspiration hervorruft, in einen exspiratorischen Stillstand über. Ferner ist, bei Combination zweier Reizungen, von welchen jede einen gleichnamigen Stillstand hervorruft, der Stillstand anhaltender, als bei Wirkung nur einer Reizung. Viel interessanter sind die Erscheinungen, die wir im zweiten Falle beobachten, wenn zwei Reizungen combinirt werden, welche keinen gleichnamigen Einfluss auf die Athmung hervorrufen. Dabei schwächt immer die eine Exspiration hervorrufende Reizung bei Summirung mit einer anderen Inspiration erzeugenden den letzteren Effect nicht ab, sondern verstärkt ihn im Gegentheil. So erhalten wir, wenn wir zur Reizung, welche eine Beschleunigung im Niveau der Inspiration hervorruft, eine Reizung hinzufügen,

welche einen Stillstand im Stadium der Exspiration erzeugt, sogleich einen Stillstand im Stadium der Inspiration und keinen zwischen diesen beiden Thätigkeiten liegenden mittleren Effect (Fig. 5). Wenn wir gleichfalls zu einer Reizung, welche einen Stillstand im Stadium der Exspiration hervorruft, eine Reizung hinzufügen, welche eine Beschleunigung im Niveau der Inspiration erzeugt, so erhalten wir sogleich einen Stillstand im Stadium der Inspiration.

III.

Indem ich mich enthalte, alle die Erscheinungen zu erklären, welche wir bei Reizung des centralen Endes der Vagusnerven beobachten, führe ich meine Experimente hauptsächlich an, um die Aufmerksamkeit der Forscher im Gebiete der Athmung auf ein ganzes Gebiet unerforschter Erscheinungen zu lenken, welche wir bei gleichzeitiger Reizung beider Vagusnerven erhalten. Wir können ja nur bei vollem und allseitigem Studium der Innervation der Athmung die Frage lösen, wie der Vagus normal auf die Athmung wirkt und welcher Art Fasern in seinem Stamme vorhanden sind. In dieser Beziehung geben die Experimente über gleichzeitige Reizung beider Vagusnerven die Möglichkeit, näher an die Frage heranzutreten, ob im Vagusstamme zweierlei Fasern (Inspirations- und Exspirationsfasern) vorhanden sind, oder nur eine Art Fasern. Ist die von der Mehrzahl angenommene Behauptung, dass im Vagusstamme zweierlei Fasern vorhanden sind, richtig, so müssen wir bei Summirung zweier Reizungen, welche ungleiche Effecte im rechten und linken Vagus hervorrufen, einen mittleren Effect zwischen diesen beiden Erscheinungen erwarten (die Athmungsbewegungen wurden, wie erwähnt, nach den Druckveränderungen in dem Pleuralraum angeschrieben). Statt dessen erhalten wir (siehe Fig 5) bei Combination zweier, entgegengesetzte Effecte hervorrufender Reizungen (Inspiration bei Reizung eines Vagus und Exspiration bei Reizung des anderen) eine Verstärkung einer Thätigkeit (immer der Inspiration). Dieses weist darauf hin, dass im Centrum selbst, in welchem sich die Fasern des Vagus hinziehen, unbekannte Ursachen liegen, welche bei elektrischer Reizung des Nerven bald die Erscheinung exspiratorischer, bald inspiratorischer Effecte hervorrufen. Mit anderen Worten: es befinden sich im Vagusstamme nur Fasern einer Art, welche indifferent die Reizung zum Centrum leiten, wo die Ursachen gebildet werden, welche zur Hervorrufung des einen oder anderen Effectes nöthig sind. Wie erklären wir nun aber, warum schwache Ströme bei Reizung der centralen Enden des Vagus Exspiration, stärkere Ströme Inspiration hervorrufen? Darauf kann man für's erste, wie es mir scheint, nur durch die folgende Annahme antworten, welche nicht die Prätension hat Alles, was die Innervation der Athmung

betrifft, zu erklären und als Hypothese zu gelten. Vielleicht gehen die Fasern des Vagus zu einem besonderen, die Athmung zurückhaltenden Centrum, welches unter normalen Bedingungen und bei Reizung durch schwache Ströme die Thätigkeit des Inspirationscentrums hemmt, aber bei starken Strömen gelähmt ist und die Fähigkeit der Einwirkung auf's Inspirationscentrum verliert, wodurch das letztere seine volle Thätigkeit entfalten kann. Eine solche Annahme scheint um so wahrscheinlicher, da einige andere Forscher (Gad,[1] Lewandowsky[2]) auf Grund ihrer Experimente zu dem Schlusse gelangen, dass der Vagus normal die Thätigkeit des Inspirationscentrums hemmt, dasselbe von der Hervorrufung nutzloser tiefer Athemzüge abhaltend.

Nachschrift.

Soeben lese ich im 73. Bande von Pflügers Archiv die interessante Arbeit von Lewandowsky: „Ueber die Schwankungen des Vagusstromes bei Volumänderungen der Lunge", in welcher er nach einer anderen Methode ls ich mit Sicherheit nachweist, dass im Vagusstamme sich nur Fasern einer Art befinden. Meine Arbeit war schon im März 1898 beendet und am 25. April der Kaiserlichen St. Petersburger Naturforschergesellschaft vorgetragen,[3] verliess aber erst Ende 1898 die Presse.[4]

[1] Gad, Die Regulirung der normalen Athmung. *Dies Archiv.* 1880. Physiol. Abthlg. S. 1.

[2] Lewandowsky, Die Regulirung der Athmung. *Ebenda.* 1896. Physiol. Abthlg. S. 195 u. 483.

[3] Siehe *Compt. rend d. Séances.* 1898. Nr. 5.

[4] *Travaux de la Soc. impér. des Naturalistes de St. Petersburg.* 1898. Vol. XXIX. livr. 1. pag. 204.

Ueber das Verhalten des thierischen Organismus gegen fremdes Blutserum.

Von

H. Friedenthal und **M. Lewandowsky**
in Berlin.

(Aus der speciell-physiologischen Abtheilung des physiologischen Institutes zu Berlin.)

Zahlreiche, nicht nur am Thier, sondern auch am Menschen angestellte Versuche haben die Thatsache sichergestellt, dass der thierische Organismus auf die intravenöse Einverleibung von fremdem Blut, d. h. von Blut einer anderen Species, mit einer Reaction antwortet, welche zur baldigen Zerstörung der eingeführten Blutkörperchen führt, wenn nicht der Tod direct durch Embolie, Herzlähmung oder Athemstörungen bedingt wird.

Zweifelhaft dagegen ist noch immer das Schicksal fremden Blutserums, das, frei von allen körperlichen Bestandtheilen, in erheblicher Menge in die Gefässbahn eingeführt wird. In Bezug auf diese Frage haben die Experimente verschiedener Forscher zu ganz entgegengesetzten Resultaten geführt. Während Cl. Bernard (1), Mairet u. Bosc (12), Rummo und Bordoni (18) u. A. schon bei Einverleibung ganz geringer Serummengen charakteristische Vergiftungserscheinungen beobachteten, haben Creite (4) und Favoret (8) nur bei einigen Serumarten Albuminurie und Haemoglobinurie als Folgen der Injection erhalten. Stokvis (19), Ponfick (17), Neumeister (14), Forster (10), Ott (15) haben geradezu erstaunlich grosse Mengen fremder Sera intravenös injicirt, ohne die geringsten schädlichen Folgen konstatiren zu können. Das eingeführte Serum wurde vielmehr vom Körper leicht verwendet und die eingeführten Eiweisskörper als Harnstoff binnen 2 Tagen (in den Versuchen von Forster) wieder ausgeschieden.

Vor Kurzem beschrieb nun wieder O. Weiss (22 a, b) in seiner Arbeit „Ueber die Wirkung von Blutseruminjectionen in's Blut" die Giftwirkungen, welche er bei der Injection recht unbedeutender Serummengen

in die Blutbahn erhalten hatte. Seine Untersuchungen hatten als Resultat ergeben, dass nicht nur das Serum einer fremden Species, sondern sogar das Serum derselben Art gleichsam als Fremdkörper grösstentheils durch die Nieren ausgeschieden wird, wenn das Serum von einem andersgeschlechtlichen Individuum entnommen worden war. So sollte das Serum vom Kater bei der Katze, das der Katze beim Kater langdauernde Albuminurie verursachen, während Injectionen von Serum einer andern Species in den Dosen von 5 bis 40 ccm beim Kaninchen den Tod zur Folge hatten. Ganz unschädlich sollte schliesslich Injection von Serum derselben Art sein, wenn nur das Blut einem Thier von gleichem Geschlecht entnommen würde. Vergleicht man mit diesen Angaben die Befunde von Ott (15), welcher bei Hunden zwei Drittel der gesammten Blutmenge durch Pferdeserum ersetzte, ohne die geringste Störung im Allgemeinbefinden zu beobachten, und innerhalb zweier Tage die eingespritzte Eiweissmenge quantitativ als Harnstoff wiederfand, so lässt sich eine solche Differenz der Resultate wohl nur unter der Annahme erklären, dass bisher nach unbekannte Factoren dem Verhalten des Organismus gegen körperfremdes Blutserum zu Grunde liegen.

Zunächst galt es festzustellen, welche Serumarten denn als körperfremd anzusehen sind, ob wirklich, wie aus den Weiss'schen Resultaten gefolgert werden muss, der Geschlechtsunterschied so tiefgreifende Unterschiede in der Blutzusammensetzung bedingt, dass das andersgeschlechtliche Serum[1] von den Nieren als Fremdkörper wieder ausgeschieden wird.

Um zu erkennen, ob ein Serum zerstörend auf das Blut eines Versuchsthieres wirken könne, bedienten wir uns der von Buchner (2) ausgearbeiteten Methode der Untersuchung der globuliciden Action im Reagensglase. 10 ccm Serum werden mit 3 Tropfen defibrinirten Blutes 15 Minuten lang einer Temperatur von 38° ausgesetzt. Wirkt das Serum globulicid, so hat es in dieser Zeit die hineingebrachten Blutkörperchen aufgelöst, so dass aller Blutfarbstoff ausgetreten ist. Bei keinem der angestellten Versuche wirkte das Serum eines andersgeschlechtlichen Thieres globulicid.

Versuch 41. 10 ccm frisches Katzenserum werden mit 3 Tropfen Katerblut 75 Minuten lang einer Temperatur von 38° ausgesetzt. Nach Abcentrifugiren der suspendirten Blutkörperchen war das Serum hellgelb geblieben, also kein Blutfarbstoff gelöst. Ein Controlversuch mit Kaninchenblut ergab Lösung des Blutes in 10 Minuten, also war das benutzte Katzenserum wirksam (activ).

Versuch 42. 10 ccm frisches Katzenserum mit 3 Tropfen Katerblut werden 50 Minuten bei 38° gehalten. Kein Austritt von Blutfarbstoff in dieser Zeit. Ein Controlversuch mit Kaninchenblut ergab die Activität des benutzten Katzenserums.

[1] Sit venia verbo.

Versuche mit Serum von männlichen und weiblichen Kaninchen ergaben stets die gleichen negativen Resultate. Das Serum der Thiere anderen Geschlechts conservirte die Blutkörperchen genau so gut wie das eigene Serum.

In Uebereinstimmung mit diesen Reagensglasversuchen konnten wir keine nennenswerthe Eiweissausscheidung im Harn bei intravenöser Einverleibung andersgeschlechtlichen Serums erhalten. Wir benutzten als Eiweissproben Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium und die Ueberschichtung über concentrirte Salpetersäure nach Zusatz von Kochsalzlösung. In manchen Fällen zeigte der zu untersuchende Kaninchenharn eine Trübung, die sich selbst durch mehrfaches Filtriren nicht beseitigen liess. Auf Anrathen von Prof. J. Munk halfen wir uns in diesen Fällen durch Erzeugen eines voluminösen Niederschlages durch Zusatz von Natriumcarbonat und Magnesiumsulfat. In diesem Falle halten die Alkalien die Eiweisskörper in Lösung, während die trübenden Substanzen durch den Niederschlag niedergerissen werden, so dass stets ein klares Filtrat resultirt. Nie trafen wir auf die merkwürdigen Eiweisskörper, welche O. Weiss (22) in den von ihm untersuchten Harnen fand und die erst nach stundenlangem Stehen zur Ausfällung zu bringen waren.

Versuch 51. Kaninchenweibchen von 1500 grm Gewicht erhält 12 ccm actives Kaninchenbockserum in die Ohrvene mittels Pravaz-Spritze. Der Harn enthält 48 Stunden lang nicht einmal Spuren von Eiweiss nach beiden Proben.

Versuch 50. Kaninchenbock von 1300 grm erhält 5 ccm actives Kaninchenserum vom Weibchen in die rechte Vena jugularis. Der Harn zeigt 48 Stunden lang keine Spuren von Eiweiss.

In beiden Fällen war die Activität des benutzten Serums an Katzenblut geprüft worden. Bei einigen Versuchen erhielten wir Eiweiss in eben nachweisbaren Spuren, aber nie in quantitativ bestimmbaren Mengen, bei Einspritzung von andersgeschlechtlichem Serum, aber das gleiche Resultat wurde erhalten bei Serum eines Thieres von gleichem Geschlecht, so dass auch hiernach kein Einfluss der Geschlechtsdifferenz constatirt werden konnte.

Versuch 48. Kaninchenweibchen von 1300 grm erhielt 15 ccm actives Kaninchenbockserum in die rechte Vena jugularis. Nach 24 Stunden war der Harn eiweissfrei. Nach 48 Stunden zeigten sich eben nachweisbare Spuren. Nach 72 Stunden war der Harn wieder eiweissfrei.

Versuch 52. Kaninchenweibchen, 1500 grm schwer, erhält 5 ccm Serum eines weiblichen Kaninchens in die rechte Ohrvene. Nach 24 Stunden Harn eiweissfrei. Nach 50 Stunden enthält der Harn Spuren von Eiweiss.

Versuch 49. Kleine weibliche Katze erhält 13 ccm actives Katerserum in die rechte Vena jugularis. Der Harn enthält nach 24 Stunden kein Eiweiss. Nach 48 Stunden Spuren von Eiweiss. Nach 72 Stunden Harn wieder eiweissfrei.

In keinem Falle hatte sich das Serum eines andersgeschlechtlichen Thieres als körperfremd erwiesen. Um aber ganz sicher die Identität des Blutes von Thieren derselben Species auch bei Geschlechtsdifferenz nachzuweisen und um dem Einwande zu begegnen, dass das Plasma im kreisenden Blute sich vielleicht anders verhalten könne wie das nach der Gerinnung abgepresste Serum, kreuzten wir nach einem zuerst von E. H. Hering angegebenen Verfahren die Blutgefässe zweier Thiere von verschiedenem Geschlecht in der Weise, dass das Blut aus der Carotis des einen Thieres direct in die Vena jugularis des anderen strömte, und umgekehrt. An dem Pulsiren der die Canülen verbindenden Gummischläuche konnte das Ueberströmen controlirt und eine etwaige Gerinnung, die aber wegen der Schnelligkeit der Blutströmung in keinem Versuche eintrat, sofort bemerkt werden. In keinem Versuche trat eine quantitativ bestimmbare Eiweissausscheidung im Harne nach dieser gründlichen Blutvermischung ein.

Versuch 37. Männliches Kaninchen, 1500 grm schwer. Weibliches Kaninchen, 1650 grm schwer. Das centrale Ende der rechten Carotis verbunden mit dem centralen Ende der rechten Jugularis des anderen Thieres. Durchströmungsdauer 3 Minuten. Der Harn des Männchens zeigte sich eiweissfrei 72 Stunden lang. Der Harn des weiblichen Kaninchens nach 24 Stunden eiweissfrei. Nach 48 und 72 Stunden zeigten sich eben nachweisbare Spuren von Eiweiss. Nach 96 Stunden war der Harn eiweissfrei.

Versuch 38. Kaninchenbock, 1300 grm. Kaninchenweibchen, 1320 grm. Kreuzung der Gefässe in oben angegebener Weise. Durchblutungsdauer 4 Minuten. Das Weibchen zeigt innerhalb 72 Stunden keine Spur von Eiweiss im Harn. Der des Männchens zeigt nach 24 Stunden mit Essigsäure und Ferricyankalium eine Trübung, während die Salpetersäureprobe mit Kochsalzzusatz negativ ausfällt. Da auf Essigsäurezusatz keine Trübung entstand, muss es sich um einen besonderen Eiweisskörper handeln. Nach 48 und 72 Stunden zeigte sich der Harn nach beiden Proben eiweissfrei.

Die Versuche hatten das Resultat ergeben, dass eben nachweisbare Spuren von Eiweiss für kurze Zeit bei Blutvermischung von Thieren differenten Geschlechtes auftreten können, und zwar zeigte bei dem einen Versuch das Männchen, bei dem anderen Versuch das Weibchen Spuren von Eiweiss im Harn. Weitere Versuche belehrten uns aber, dass eine so geringfügige Eiweissausscheidung auch beobachtet wird, wenn die Blutvermischung an Thieren desselben Geschlechtes durchgeführt wird.

Versuch 40. Zwei Kaninchenweibchen von je 1500 grm Gewicht werden auf obige Weise verbunden. Der Urin des einen Thieres zeigt sich dauernd eiweissfrei, der des anderen zeigt nach 24 Stunden Spuren von Eiweiss. Nach 48 Stunden ist der Harn wieder eiweissfrei.

Da also Blutserum derselben Species weder im Reagensglas bei 38° die Blutkörperchen eines andersgeschlechtlichen Thieres auflöst, noch bei intravenöser Injection irgend welche Ver-

giftungserscheinungen hervorruft, noch in quantitativ bestimmbaren Mengen in den Harn übergeht, scheint es sicher, dass Blutserum derselben Species im fremden Organismus dieselbe Verwerthung findet, wie dessen eigene entsprechende Blutbestandtheile.

Ganz anders verhält sich Blutserum einer fremden Species. Hier kann man nach der Buchner'schen Methode im Reagensglas in allen Fällen die Auflösung der fremden Blutkörperchen bei 38° beobachten; selbst das sehr wenig toxische Pferdeserum löst bei den angegebenen Mengenverhältnissen die fremden Blutkörperchen auf. Entsprechend diesem Verhalten haben auch alle Versuche die Giftigkeit frischen Serums einer anderen Art bei intravenöser Injection ergeben. Das Pferdeserum ist nur sehr wenig giftig und wird entsprechend den Angaben anderer Autoren (Weiss) in recht grossen Dosen vertragen. Erst 70 ccm frischen activen Pferdeserums tödteten ein Kaninchen von 1300 grm Gewicht. Das frische Pferdeserum wurde aus einer Bürette ganz langsam in die Vena jugularis der Versuchskaninchen geleitet, ohne dass sich gewöhnlich Vergiftungserscheinungen bemerken liessen. In einem Fall trat für wenige Minuten periodische Athmung ein. Der Harn enthielt in den nächsten Tagen nie quantitativ bestimmbare Mengen von Eiweiss.

Versuch 10. Kaninchen von 1150 grm Gewicht erhält innerhalb 15 Minuten 22 ccm actives Pferdeserum in die rechte Vena jugularis. Nach 24 und 48 Stunden Harn eiweissfrei.

Versuch 15. Junge Katze, 800 grm schwer, erhält 30 ccm actives Pferdeserum in die rechte Vena jugularis. Keine Wirkung der Injection. Harn nach 6 Stunden eiweissfrei. Nach 24 Stunden, 48 Stunden und 72 Stunden erhält er Spuren von Eiweiss.

Versuch 14. Kaninchen, 1000 grm schwer, erhält 45 ccm actives Pferdeserum in die rechte Vena jugularis. Keine Wirkung der Injection. Der Harn zeigt 48 Stunden lang Spuren von Eiweiss. Nach 72 Stunden ist er eiweissfrei.

Versuch 8. Kaninchen, 2150 grm schwer, erhält 50 ccm actives Pferdeserum in die rechte Vena jugularis. Keine sichtbare Injectionswirkung. Harn nach 24 und 48 Stunden eiweissfrei.

Versuch 9. Kaninchen von 1300 grm erhält 70 ccm actives Pferdeserum in die rechte Vena jugularis. Nach 5 Minuten erfolgen Krämpfe. Tod unter Athemstillstand. Das Herz schlägt weiter.

Diese Versuche beweisen, dass Pferdeserum in sehr grossen Mengen in die Blutbahn eingeführt werden kann, ohne dass die eingeführten Eiweisskörper im Harn wieder erscheinen. Allerdings lehrt der letzte Versuch, dass auch dem Pferdeserum eine gewisse Giftigkeit zukommt, denn in Controlversuchen konnten gleiche und grössere Mengen indifferenter Flüssigkeit ohne jeden Nachtheil in die Blutbahn der Kaninchen eingeführt werden.

Beschleunigung und Vertiefung der Athmung, Auftreten activer Exspiration, endlich Athemstillstand, Krämpfe, Veränderungen in der Gerinnbarkeit des Blutes waren die gewöhnlichen Wirkungen der Einspritzung der übrigen körperfremden Sera in die Blutbahn in zahlreichen Versuchen, unabhängig von der Art des eingespritzten Serums. In den meisten Fällen kam Hunde-, Katzen- oder Kalbsserum zur Verwendung, wovon 7 bis 14 ^{ccm} genügten, um ein Kaninchen von 1500 ^{grm} in wenigen Minuten zu tödten unter den oben angeführten Symptomen, welche denen bei Erstickung durchaus ähnlich sind. Ueber die Art der Vergiftung durch körperfremdes Serum weichen die Angaben verschiedener Forscher erheblich von einander ab. Cl. Bernard (1b) beobachtete bei Kaninchen nach Einspritzung von 10 ^{ccm} Hunde- oder Menschenserum Haematurie, Lähmungen, allgemeine Prostration und Tod. Creite (4) beobachtete vor Allem Albuminurie nach Seruminjection, auch sah er zuerst die Auflösung der rothen Blutzellen unter dem Mikroskop bei Contact mit körperfremdem Serum. Auch Favoret (8) beschreibt Albuminurie als Folge der Seruminjectionen. Mairet und Bosc (12) dagegen glauben, dass fremdes Serum stets durch Erzeugung intravasculärer Gerinnung den Tod herbeiführe. Sie erkannten allerdings, dass das Serum nicht nur coagulierend, sondern auch giftig wirken könne, und geben sogar an, durch fractionirte Fällung mit schwachem Alkohol die giftigen und die coagulirenden Stoffe im Blutserum getrennt zu haben. Genauer erforscht wurde die Wirkung des ganz besonders giftigen Aalserums von Mosso (13). Aalserum tötet schon in einer Dosis von 0·04 ^{ccm} ein Kaninchen. Die Injection bewirkt erst Reizung, dann Lähmung des Vaguscentrums, in grossen Dosen starke Blutdrucksteigerung, während geringe Gaben den Blutdruck herabsetzen. Besondere Wirkung auf das Froschherz konnte nicht wahrgenommen werden, obwohl in den Geweben das Aalserum locale Entzündung hervorruft. Das Blut der vergifteten Thiere gerinnt nicht mehr. Der Tod soll durch Rückenmarkslähmung und Asphyxie erfolgen. Nach Rummo und Bordoni (18) sind die Vergiftungssymptone mit fremdem Serum speciell beim Kaninchen recht mannigfaltig. Sie beobachteten Dyspnoë, Mydriasis, Exophtalmie, Herzschwäche, Krämpfe, motorische und sensible Paralyse, Reitbahnbewegungen, Zittern, Koma und Tod. Wehrmann (21) fügt als neue Symptome bei abgeschwächten Serum noch Hypothermie und Somnolenz hinzu. O. Weiss (22) endlich beobachtete die für Erstickung charakteristischen Symptome: Dyspnoë, Krämpfe, Stillstand der Athmung bei weiterschlagendem Herzen, schwere Gerinnbarkeit des Blutes als Folgeerscheinung der Injection jedes beliebigen körperfremden Serums bei genügender Dosis, keine Haematurie. Die genannten Forscher sind also einig in der Annahme, dass körperfremdes Serum in der Blutbahn

ein heftiges Gift darstelle, welches bei geringen Dosen grösstentheils durch die Nieren ausgeschieden würde, in grösseren den Tod des Versuchsthieres herbeiführe. In keinem unserer Versuche nun trat ein nennenswerther Bruchtheil der eingespritzten Eiweisskörper der Sera in den Harn über, selbst dann nicht, wenn der Tod nach Stunden die Folge der Injection gewesen war; in keinem Falle ferner liess sich Blutfarbstoff, noch Blut im Urin nachweisen. In Dosen von 3 bis 5 ccm, Kaninchen intravenös injicirt, liessen Kälber-, Hunde- und Katzenserum überhaupt keine schädliche Wirkung erkennen, mit Ausnahme vielleicht von schnell vorübergehenden Veränderungen des Rhythmus der Athmung.

Versuch 13. Kaninchen von 2000 grm, erhält 4 ccm actives Hundeserum in die rechte Vena jugularis. Keine Wirkung der Injection. Harn dauernd eiweissfrei, kein Blutfarbstoff.

Versuch 12. Kaninchen, 1000 grm schwer, erhält 5 ccm actives Kälberserum in die rechte Vena jugularis. Keine Wirkung. Harn enthält nach 24 Stunden und nach 48 Stunden Spuren von Eiweiss, ist nach 72 Stunden eiweissfrei, kein Blutfarbstoff.

Versuch 2. Kaninchen von 1200 grm erhält 5 ccm actives Kalbsserum in die Ohrvene. Keine Wirkung der Injection. Harn nach 24 Stunden, nach 48 Stunden und 72 Stunden eiweissfrei, kein Blutfarbstoff.

Versuch 16. Kleine Katze erhält 10 ccm actives Kaninchenserum in die linke Vena jugularis. Keine Wirkung der Injection. Der Harn enthält nach 24 Stunden und 48 Stunden Spuren von Eiweiss, quantitativ nicht bestimmbar, keinen Blutfarbstoff.

Bei intraperitonealer oder subcutaner Einführung liegt die letale Dosis natürlich viel höher, als bei intravenöser.

Versuch 10. Kaninchen, 850 grm schwer, erhält 25 ccm actives Katzenserum in die Bauchhöhle. Nach 24 Stunden und 48 Stunden zeigt der Urin Spuren von Eiweiss. Nach 72 Stunden ist der Harn wieder eiweissfrei. Thier ist munter, zeigt keine Vergiftungssymptome.

Ganz indifferent ist das active körperfremde Serum selbst in kleinen Dosen nicht gegen die Gewebe, denn bei subcutaner Injection bewirkt es starke Infiltration, eine Erscheinung die für verschiedene Sera schon von Anderen genauer untersucht worden ist (Uhlenhut 20).

Versuch 11. Kaninchen von 900 grm erhält unter die Ohrhaut 3 ccm actives Kalbsserum. Der Harn ist nach 24 Stunden und 48 Stunden eiweissfrei. An den injicirten Stellen bilden sich Indurationen, über denen die Haare ausfallen.

Versuch 3. Kaninchen, 900 grm schwer, erhält 20 ccm actives Kalbsserum unter die Rückenhaut. Der Harn ist dauernd eiweissfrei. Unter der Bauchhaut sind harte Knoten fühlbar, welche wochenlang nicht verschwinden.

In dem letzten Versuch wurden recht erhebliche Mengen körperfremden Serums einverleibt, ohne dass der Harn eine Veränderung er-

kennen liess, man kann daher schliessen, dass die eingeführten Eiweisskörper vom Thierkörper verbrannt worden sind. Bei der Injection grösserer Mengen in die Blutbahn fanden wir dagegen stets in Uebereinstimmung mit den oben angeführten Autoren den Tod des Thieres als Folge der Injection beliebiger fremder Sera. Eine gewisse Ausnahme machte, wie schon oben angegeben, nur das Pferdeserum, dessen giftige Wirkung eben erst bei recht grossen Dosen zu Tage tritt. Die von uns beobachteten Vergiftungssymptome waren wenig charakteristisch. Gewöhnlich trat schon während der Injection Dyspnoë ein, dann folgte langsame angestrengte Athmung. Nach einigen krampfartigen Athemzügen stand die Athmung still, während das Herz gewöhnlich auch bei der Section noch schlagend gefunden wurde. Klonische Krämpfe wurden meist, doch nicht immer beobachtet. Das Blut der Versuchsthiere gerann meist erst nach Stunden. Der Blutkuchen retrahirte sich meist wenig, auch nach Ablösung von der Glaswand, so dass nur ganz geringe Serummengen abgeschieden wurden. Zerstörung zahlreicher rother Blutkörperchen mit Hämoglobinaustritt konnte nicht konstatirt werden. In einem Falle war dagegen das Blut so rasch innerhalb der Gefässbahn geronnen, dass bei der sofort vorgenommenen Section das Blut aus den Gefässen nicht mehr ausfloss. Die Beeinflussung der Gerinnbarkeit des Blutes ist für Aalserum und Schlangenserum seit lange bekannt, so dass die Sera aller Wirbelthiere nur dem Grade nach in ihrer Giftwirkung verschieden zu sein scheinen.

Thier	Gewicht in grm	Serumart	Menge in ccm	Ort der Injection	Wirkung
Kaninchen ♀	1300	Katzenserum	10·0	r. V. jugul.	Tod nach 3 Minuten. Blut sofort geronnen.
„ ♀	860	„	12·0	„ „ „	Tod nach 2 Minuten unter Krämpfen. Urin eiweissfrei.
„ ♂	900	Hundeserum	7·0	l. „ „	Tod nach 15 Minuten.
„ ♀	1600	„	12·0	r. „ „	Tod nach 20 Stunden unter Krämpfen. Dyspnoë. Harn zeigt Spuren von Eiweiss.
„ ♀	1500	„	10·0	„ „ „	Tod nach 4 Minuten. Harn eiweissfrei.
„ ♀	1300	Kalbsserum	7·0	„ „ „	Tod nach wenigen Minuten unter Krämpfen.
„ ♀	900	„	10·0	„ „ „	Tod nach 5 Min. Krämpfe.
„ ♂	780	„	10·0	„ „ „	Tod nach 7 Min. Dyspnoë. Klonische Krämpfe.
„ ♀	1250	„	13·6	l. „ „	Tod nach 5 Minuten. Athemstillstand.

Die in obiger Tabelle dargestellten Resultate weichen insofern von den früher bekannten Befunden ab, als in keinem Fall ein Anzeichen von

Nierenreizung oder Hämoglobinurie gefunden wurde. Weiss (22) fand in allen Fällen starke Albuminurie aber keinen Blutfarbstoff und erklärt diesen Befund mit der Annahme, dass die übrigen Autoren durch Wasserverlust eingedicktes, also hypertonisches Serum verwendet haben könnten und dass so der Blutfarbstoffaustritt künstlich hervorgerufen werden könne. Ja er glaubt die giftige Wirkung körperfremden Serums auf mangelnde Isosmie zurückführen zu können. Ganz abgesehen von der Unrichtigkeit der Annahme, dass hypertonische Lösungen den Austritt von Blutfarbstoff aus den Erytrocyten hervorrufen, haben vergleichende Gefrierpunktsbestimmungen ergeben, dass alle Säugethiere fast genau die gleiche osmotische Spannung des Blutes besitzen, während die der anderen Klassen der Wirbelthiere nur wenig von dieser abweicht. Man kann ferner dem Serum seine toxischen Eigenschaften nehmen, ohne seine osmotische Spannnug irgendwie zu ändern. Buchner (2d) hatte gezeigt, dass halbständiges Erwärmen zwischen 53 und 55° C. die globulicide Wirkung des Serums im Reagenzglas aufhebt. In der gleichen Weise ist es uns nun gelungen, bei etwas höherer Temperatur und länger dauerndem Erhitzen auch jede Giftwirkung körperfremden Serums vollkommen aufzuheben. In der Regel genügte ein einstündiges Erwärmen auf 58 bis 60°, um diesen Zweck zu erreichen, so dass es nun gelang, körperfremdes Serum in Mengen in die Blutbahn einzuführen, welche die gesammte Blutmenge des Versuchsthieres übertrafen, ohne dass mehr als Spuren von Eiweiss im Urin beobachtet werden konnten. Durch dieses Erwärmen wird die Gefrierpunktserniedrigung des benutzten Serums weder im Geringsten herabgesetzt, noch erhöht, wie zwei Versuche an Pferde- und Kälberserum ergaben. Daraus geht wohl mit Sicherheit hervor, dass die Giftwirkung fremder Sera nicht etwa auf mangelnde Isotonie bezogen werden kann. Das erhitzte, gewissermaassen pasteurisirte, Serum zeigte sich völlig indifferent bei intravenöser und subcutaner Einverleibung; bei Einspritzung sehr grosser Mengen in die Bauchhöhle gingen uns einige Thiere jedoch unter Peritonitis zu Grunde, was auf eine Infection bei der Injection zurückzuführen war. Zu beachten ist allerdings, dass bei Verwendung grosser Mengen die meisten Eiweisskörper in den Körperhöhlen positiv chemotactisch auf die Leukocyten wirken können. (Bei intravenöser Einführung des anscheinend ganz indifferenten inactivirten Serums hat man natürlich eine Ansammlung von Leukocyten nicht zu befürchten.) Selbst in den letzterwähnten Fällen war jedoch eine nennenswerthe Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn nicht zu constatiren. Der Zeitpunkt, an dem durch Erhitzen jede Giftwirkung geschwunden ist, scheint bei verschiedenen Sera verschieden früh einzutreten.

Makroskopisch zeichnet sich das „inactivirte“ Serum durch eine starke Opalescenz aus, ohne dass sich mit dem Mikroskop ein Niederschlag

erkennen liesse. Durch Filtriren lässt sich die Opalescenz nicht vermindern, da wir es wahrscheinlich nur mit der beginnenden Ausscheidung minimaler Eiweissmengen zu thun haben. Die eigentlichen Serumeiweisskörper gerinnen ja erst bei 64°, da aber die Untersuchungen von Starke[1] auf die Empfindlichkeit der Coagulationstemperatur gegen Alkalescenz und Salzgehalt der Lösungen schon hingewiesen haben, ist es nöthig, zur Vermeidung von Giftwirkung bei der Injection grosser Mengen körperfremder Sera die Hitze einwirken zu lassen bis zu beginnender Opalescenz.

Lehrreich war für uns in dieser Beziehung ein Versuch, bei welchem ein Kaninchen nach intravenöser Injection von 67 ccm Kalbsserum unter den gewöhnlichen Vergiftungssymptonen nach einer Stunde zu Grunde ging, trotzdem das Serum eine Stunde lang auf 55 bis 56° erhitzt worden war. Das Serum hatte in dieser Zeit seine Klarheit und Durchsichtigkeit nicht verändert. Erst nachdem das Serum bis zur Opalescenz erhitzt worden war, hatte es jede toxische Wirkung verloren, so dass ein gleichschweres Thier 70 ccm intravenös injicirt bekommen konnte ohne jeden Nachtheil. Der Urin dieses Thieres zeigte nicht einmal Spuren von Eiweiss. Abgesehen von diesem einen Fall haben wir nie eine schädliche Wirkung von erhitztem Serum weder bei subcutaner noch bei intravenöser Injection erhalten.

Thier	Gewicht in grm	Serumart	Menge in ccm	Ort der Injection	Wirkung
Kaninchen ♂	1520	inact. Katzenser.	9	r. V. jugul.	Keine. Harn dauernd eiweissfrei.
„ ♂	950	„ Hundeserum	10	„ „ „	Keine. Harn nach 24 Std. kein Eiweiss, nach 48 Std. Spuren, nach 72 Std. kein Eiweiss.
„ ♀	1730	„ „	10	„ „ „	Keine. Harn dauernd eiweissfrei.
„ ♀	1400	„ Kalbsserum	12	Ohrvene	Keine. Harn dauernd eiweissfrei.
„ ♀	1300	„ „	30	r. V. jugul.	Keine. Harn dauernd eiweissfrei.
„ ♀	1200	„ Pferdeserum	50	l. „ „	Keine. Harn nach 24 Std. Spuren von Eiweiss, nach 48 Std. eiweissfrei.
„ ♀	990	„ „	58	r. „ „	Keine. Harn enthält 4 Tage Spuren von Eiweiss. Quantitativ nicht bestimmbar.
„ ♀	860	„ Kalbsserum	75	„ „ „	Keine. 0·1 grm Eiweiss erscheinen im Ganzen im Harn. Nach ½ Std. Harn eiweissfrei.

[1] Starke, Ueber die Beziehung der Neutralsalze zur Hitzegerinnung des Albumins. *Sitzungsber. der Morph. Gesellsch. zu München.* 1897. Heft 1. S. 42.

Thier	Gewicht in grm	Serumart	Menge in ccm	Ort der Injection	Wirkung
Kaninchen ♀	990	inact. Kalbsserum	13	Bauchhöhle	Keine. Urin dauernd eiweissfrei.
„ ♀	890	„ Pferdeserum	40	„	Keine. Urin eiweissfrei.
„ ♀	1350	„ „	50 (200)	„	Keine. Harn eiweissfrei. Kaninchen erhält noch 50 ccm nach 24 Std. in die Bauchhöhle. Urin nach 48 Std. eiweissfrei. Thier erhält noch 100 ccm in die Bauchhöhle. Urin eiweissfrei. Thier geht an Peritonitis zu Grunde nach 72 Std.
„ ♀	2000	„ „	85	„	Keine. Harn eiweissfrei.
Kaninchen ♀	1010	inact. Kalbsserum	20	subcutan	Keine. Harn dauernd eiweissfrei.
„ ♀	1600	„ „	80	„	Keine. Harn dauernd eiweissfrei. Thier zeigt Infiltration der Bauchhaut.

Aus den oben angeführten Versuchen geht wohl mit Sicherheit hervor, dass die Eiweisskörper körperfremder Sera nicht von den Nieren als Fremdkörper ausgeschieden werden, sondern dass sie im Körper gleich den mit der Nahrung aufgenommenen Eiweissarten verbrannt werden. So hatten ja auch Ott, Ponfick und Forster in ihren Versuchen die in Form von Serum injicirte Eiweissmenge quantitativ als Harnstoff wiederfinden können. Die giftigen Körper des Blutserums zeigen eine solche Aehnlichkeit in ihrem Verhalten gegen höhere Wärmegrade, gegen Sonnenlicht und gegen längere Aufbewahrung mit den Körpern, welche in's Blut gelangte Bakterien vernichten und fremde Blutkörperchen auflösen, also mit den Alexinen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit der Anwesenheit dieser „Alexine" die giftige Wirkung körperfremden Serums zuschreiben dürfen. Bei ungefähr den gleichen Hitzegraden erlischt die toxische, globulicide und baktericide Action des Serums, das Pferdeserum zeichnet sich in gleicher Weise durch seine geringe Giftigkeit und durch seine geringe baktericide Kraft anderen Sera gegenüber aus; durch längere Aufbewahrung, sowie durch beginnende Fäulniss wird das Serum von selber in jeder Hinsicht unwirksam. So erklären sich die oben erwähnten Differenzen in den Ansichten der Forscher über das Schicksal intravenös eingeführter Sera fremder Thiere. Je sorgfältiger das Serum liefernde Blut aufgefangen wurde unter allen aseptischen Cautelen und je frischer es zur Verwendung kam, desto sicherer entfaltete es seine toxische Wirkung und führte die Forscher zu der Ansicht von der Unverwendbarkeit der Bluteiweissstoffe im fremden Organismus. Diejenigen

Forscher dagegen, welche in der gewöhlich üblichen Weise das Serum gewannen oder zufällig das Pferdeserum benutzten, dessen Giftigkeit erst in sehr grossen Dosen zu Tage tritt, konnten auch ohne Serumerhitzung die Verwendbarkeit der eingeführten Eiweissstoffe im Haushalt des thierischen Organismus konstatiren, da die Alexine nur geringe Mengen in's Blut gelangender Bakterien vernichten können, durch grössere Mengen dagegen ihrerseits zerstört werden.

In neuester Zeit sind nun einige Arbeiten erschienen, welche auf die Natur dieser globuliciden, baktericiden, toxischen Körper des Blutserums einiges Licht zu werfen geeignet erschienen. Bordet (23) fand, dass normales Meerschweinchenserum Kaninchenblut nicht auflöst, dass aber das Serum von Thieren, die mit wiederholten subcutanen Injectionen von Kaninchenserum behandelt waren, globulicide Eigenschaften gegenüber dem Kaninchenblut gewinnt. Halbstündiges Erwärmen auf 55° beraubt das Meerschweinchenblut seiner hämolytischen Kraft. Dieselbe kann aber durch Zufügung von normalem Meerschweinchenserum oder Kaninchenserum wieder regenerirt werden. Wir können hier aber zunächst die absolute Inactivität normalen Meerschweinchenserums gegen Kaninchenblut nicht zugeben. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen übereinstimmend die Beobachtung gemacht, dass bei einer Temperatur von 36 bis 40° sowohl Meerschweinchenserum Kaninchenblut als auch Kaninchenserum Meerschweinchenblut mit Leichtigkeit löst. Ferner haben Ehrlich und Morgenroth (24) beobachtet, dass das Serum einer 8 Monate mit Injectionen von Hammelserum behandelten Ziege Hammelblutkörperchen löst, diese Fähigkeit durch eine Temperatur von 56° verliert, sie aber durch Zusatz von normalem Ziegenserum oder Hammelserum wieder erlangte. Es ist nicht recht verständlich, wie Hammelserum die Activität des Ziegenserums gegen Hammelblut regeneriren kann, da schliesslich doch in jedem Hammelblut Hammelserum enthalten ist, es also darnach eigentlich gar keine vollständige Inactivität dem Hammelblut gegenüber geben könnte. Wie dem auch sei, so berühren nach unseren Erfahrungen diese Experimente am pathologischen Material die physiologische, specifische globulicide Wirkung fremder Sera nicht. Deren Activität ist, wie wir feststellen konnten, wenn sie einmal vernichtet ist, nie mehr durch Zusatz von Serum zu regeneriren in einem Grade, der über die globulicide Wirkung des betreffenden Zusatzes hinausgeht.

Worauf im chemischen Sinne die toxische Wirkung fremden Serums beruht, kann nach den vorliegenden Untersuchungen nicht entschieden werden, sicher ist nur, dass das Serumalbumin sowohl wie das Serumglobulin nicht bei dieser Wirkung betheiligt sind. Ihre Verwendbarkeit im Stoffwechsel des fremden Organismus spricht vielmehr

für eine sehr ähnliche chemische Zusammensetzung bei allen untersuchten Säugethierarten.

Die hauptsächlichen Resultate der vorliegenden Untersuchung sind folgende:

1. Die Sera verschieden geschlechtlicher Thiere zeigen in keiner Beziehung irgendwelche Differenzen von einander, können vielmehr vollständig für einander eintreten (entgegen den Angaben von O. Weiss).

2. Das Serum eines Thieres wirkt in der Blutbahn eines Thieres von anderer Species giftig; der Grad der Giftigkeit ist ein verschiedener.

3. Durch längeres Erhitzen des Serums auf 58 bis 60° wird seine Giftigkeit vollständig beseitigt.

4. Entgiftetes Serum wird von dem thierischen Organismus selbst in grossen Mengen ohne jede Reaction aufgenommen und seine Eiweissstoffe werden vollständig verbrannt.

Herrn Prof. J. Munk sprechen wir für die liebenswürdige Unterstützung bei unseren Versuchen unseren ergebenen Dank aus.

Litteraturverzeichniss.

1a. A. Albu, Untersuchungen über die Toxicität normaler und pathologischer Serumflüssigkeiten. Virchow's *Archiv.* Bd. CIL. S. 405.

1b. Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les alterations pathologiques des liquides de l'organisme.* T. II. p. 459.

2a. Hans Buchner, Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. *Archiv für Hygiene.* 1890. Bd. X. S. 84.

2b. H. Buchner und Fr. Voit, *Ebenda.* Bd. X. S. 101.

2c. H. Buchner und Littmann, *Ebenda.* Bd. X. S. 121.

2d. Hans Buchner, Zur Physiologie des Blutserums und der Blutzellen. *Centralblatt für Physiologie.* Bd. VI. S. 97.

2e. Hans Buchner, Ueber die bakterientödtende Wirkung des Blutserums. *Centralblatt für Bakt.* Bd. XII. S. 855.

3. A. Charrin, Toxicité du sérum. *Compt. rend. de la soc. de Biol.* Série IX. T. II. p. 697.

4. A. Creite, *Versuche über die Wirkung des Serumeiweisses nach Injection in das Blut. Zeitschr. f. ration. Medic.* XXXVI.

5. Emmerich, J. Tsuboi und Steinmetz, Ist die bakterientödtende Kraft des Blutserums eine Lebensäusserung oder ein rein chemischer Vorgang? *Centralblatt für Bakt.* 1892. Bd. XII. S. 367.

6. R. Emmerich und J. Tsuboi, Ueber die Erhöhung und Regenerirung der mikrobiciden Wirkung des Blutserums. *Ebenda.* 1893. Bd. XIII. S. 575.

7. A. Estelle, Contribution à l'étude des matières albuminoides contenues dans l'urine albumineuse. *Revue mensuelle de médecine et chir.* T. IV. p. 704.

8. Favoret, Contribution à l'étude des albuminuries expérimentales dyscrasiques. *Revue de méd.* T. II. p. 958.

9. Fodor, *Centralblatt für Bakt.* Bd. VII. S. 753.

10. Forster, Beiträge zur Lehre von der Eiweisszersetzung im Thierkörper. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. IX. S. 496.

11. Leclainche et Remond, Note sur la toxicité du sang et de ses élements à l'état normal et à l'état pathologique. *Compt. rend. de la soc. de Biol.* 1893. p. 1037.

12. Mairet et Bosc, Recherches sur les causes de la toxicité du sérum du sang. *Compt. rend.* T. CXIX. p. 292.

13. A. Mosso, Die giftige Wirkung des Serums der Muräniden. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXV. S. 111.

14a. R. Neumeister, Zur Frage nach dem Schicksal der Eiweissnahrung im Organismus. *Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg.* 1889. S. 64.

14b. R. Neumeister, Zur Physiologie der Eiweissresorption und zur Lehre von den Peptonen. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XXVII. S. 309.

15. Ott, Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus. Virchow's *Archiv.* Bd. XCIII. S. 114.

16. G. Pagano, Étude comparative sur la toxicité du sang maternel et du sang foetal. *Arch. ital. de Biol.* Vol. XXVII. 3. p. 446.

17. Ponfick, Virchow's *Archiv.* Bd. LXII. S. 278.

18. G. Rummo et L. Bordoni, Toxicité du sérum du sang de l'homme et des animaux à l'état normal et dans les maladies par infection. *Arch. ital. de Biol.* Vol. XII. p. 46.

19a. B. J. Stokvis, Hühnereiweiss und Serumeiweiss und ihr Verhalten zum thierischen Organismus. *Centralblatt für die medic. Wissensch.* 1864. S. 596.

19b. B. J. Stokvis, Bijdragen tot de kennis der albuminurie. *Ned. Tijdschr. voor Geneesk.* 1862.

20. Uhlenhut, Zur Kenntniss der giftigen Eigenschaften des Blutserums. *Zeitschrift für Hygiene.* 1897. Bd. XXVI. S. 384.

21. Wehrmann, Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères. *Annal. de l'instit. Pasteur.* T. XI. p. 810.

22a. O. Weiss, Ueber die Wirkung von Blutserum-Injectionen in's Blut. Pflüger's *Archiv.* 1896. Bd. LXV. S. 215.

22b. O. Weiss, Ein Nachtrag zu den Untersuchungen über die Wirkung von Blutserum-Injectionen in's Blut. *Ebenda.* Bd. LXVIII. S. 348.

23. Bordet, *Annal. de l'instit. Pasteur.* T. XII. Nr. 10.

24. Ehrlich und Morgenroth, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1899. Nr. 1.

Zur Function des Musculus stapedius beim Hören.

Von

Prof. **Ostmann**
in Marburg.

Bei dem Suchen nach der physiologischen Function der Binnenmuskeln des Ohres hat sich bisher das Interesse vorwiegend dem Musculus tensor tympani zugewandt. Es hat langer Zeit und vielfacher Bemühungen bedurft, um zu dem sicheren Resultat zu gelangen, dass dieser Muskel ein Schutzmuskel des Ohres ist.

Es bleibt nun die weitere Frage zu lösen, welchen Zwecken der Musc. stapedius dient.

Bezüglich dieses Muskels haben sich die Anschauungen bisher nicht in derselben Weise verdichtet, wie dies hinsichtlich des Musc. tensor im Laufe der Zeit geschehen war. Man hat nicht recht gewusst, was man mit diesem Muskel anfangen sollte und ist zu keiner klaren Vorstellung seiner Function gekommen. Durchliest man die Litteratur, welche sich auf die Binnenmuskeln des Ohres bezieht, so findet man eine Reihe von Beobachtungen, die wohl geeignet sind, Licht über seine Wirkung zu verbreiten und den Weg anzudeuten, der zur endgültigen Lösung auch dieser Frage führt.

Um ein möglichst überzeugendes Bild von der Function des Stapedius zu gewinnen, wollen wir besprechen:

1. die Wölbung des Trommelfelles in ihrer Beziehung zur Schallaufnahme;
2. die mechanische Wirkung des Musc. stapedius auf das Trommelfell;
3. die Bedeutung des antagonistischen Verhältnisses zwischen Musc. tensor und stapedius für die Wirkung jedes derselben beim Höract;
4. die Einwände gegen die Annahme, dass der Musc. stapedius ein Accommodationsmittel des Ohres ist;
5. die körperlichen Vorgänge beim Lauschen;

6. die Aufmerksamkeit als psychischer Reflex;

7. den experimentellen Nachweis einer Mitbetheiligung des Musc. stapedius beim Aufhorchen durch reflectorische Zuckung — beim Hunde.

8. Die willkürliche Aufmerksamkeit als seelische Function in ihrer Einwirkung auf die centralen Neurone.

1. Die Wölbung des Trommelfelles in ihrer Beziehung zur Schallaufnahme.

Neigung wie Wölbung des Trommelfelles unterliegen gewissen individuellen Schwankungen. Je geringer die erstere und je weniger gekrümmt die einzelne Radiärfaser ist, um so günstiger werden im Allgemeinen die Bedingungen für die Schallaufnahme sein.

Helmholtz[1] hat berechnet, dass die durch gleich starke Luftdruckschwankungen in einer Radiärfaser hervorgebrachte Spannungsänderung um so grösser ist, je weniger die Faser gekrümmt ist; durch diese Spannungsänderungen werden aber die Schallerschütterungen auf den Hammergriff übertragen.

Man hat mehrfach die Beobachtung gemacht, und ich kann dieselbe nur bestätigen, dass musikalisch begabte Personen ein auffallend senkrecht gestelltes und wenig gewölbtes Trommelfell besitzen. Da eingehende Untersuchungen hierüber m. W. bisher nicht vorliegen, so kann es sich um Zufälligkeiten handeln, aber man wird dem jeweiligen Einzelbefunde wohl kaum jede Bedeutung für die Feinheit der Klangauffassung absprechen können.

Die Berechnung von Helmholtz fordert, dass ein Trommelfell, sobald es eine Abflachung erfährt, besser mitschwingt. Dies kann jedoch nur in dem Umfange gelten, als durch die Abflachung nicht gleichzeitig eine Entspannung der Faser hervorgerufen wird, was bei dem Trommelfell offenbar sehr schnell der Fall ist. Hensen[2] hat darauf aufmerksam gemacht, dass, sobald man den Hammergriff nur um ein Minimum lateralwärts drückt, Radiärfalten am Trommelfell auftreten, womit schon die Stellung überschritten ist, in welcher die Membran gespannt ist. Bei der Entspannung werden wir nur verminderte Schwingbarkeit und demgemäss Tondämpfung erwarten können.

In der Litteratur finden sich nun einige Versuche beschrieben, welche deutlich zeigen, dass bei initialer Abspannung des Trommelfelles thatsächlich verbessertes Mitschwingen und demgemäss im akustischen Versuch Tonverstärkung beobachtet worden ist.

[1] Pflüger's *Archiv.* Bd. I. 1869. Separatabdruck. S. 48.

[2] Physiologie des Gehörs. Herrmann's *Handbuch d. Physiologie.* Theil II. S. 42.

Zunächst ein Versuch Politzer's.

Politzer[1] befestigte am Hammerkopf einen Fühlhebel und leitete einen tiefen Orgelpfeifenton durch einen Resonator zum Präparat; wurde nun durch Compression eines in die Tube luftdicht eingesetzten Ballons der Luftdruck in der Paukenhöhle allmählich gesteigert, so beobachtete er im ersten Zeitraum eine etwas stärkere Excursion des Federchens; bei weiter zunehmendem Druck trat bedeutende Verminderung der Schwingungen ein.

Ein weiterer Versuch Politzer's[2] zeigt, dass mit der erhöhten Schwingbarkeit des Trommelfelles im ersten Moment der Auswärtswölbung Tonverstärkung verbunden ist. In die Tube eines Ohrpräparates wurde ein Gummiballon luftdicht eingesetzt, während in den äusseren Gehörgang ein Auscultationsschlauch eingefügt und eine tönende Stimmgabel auf den Knochen aufgesetzt wurde. Bei Compression der Luft in der Paukenhöhle hörte Politzer den Ton dumpfer, „bei allmählicher Compression zuweilen im Beginn des Versuches stärker". Diese Tonverstärkung konnte allein durch ein besseres Mitschwingen des Trommelfelles im ersten Beginn der Auswärtsbewegung bedingt sein; dass sie nur zuweilen beobachtet wurde, dürfte dadurch ungezwungen erklärt werden, dass bei einzelnen Versuchen dieser erste Beginn so schnell durchlaufen wurde, dass eine Tonverstärkung nicht zur Perception gelangte.

Ein ganz gleicher Versuch wie dieser zweite Politzer's ist von Lucae[3] mit demselben Ergebniss angestellt worden. Er zeigt insbesondere, wie äusserst gering die Aussenbewegung des Trommelfelles nur sein darf, um verbesserte Schwingbarkeit desselben zur Folge zu haben; denn es genügte die Compression des freien Endes eines in die Tuba Eustachii eingesetzten Schlauches, um einen vom Knochen zugeleiteten Stimmgabelton mittels des Auskultationsschlauches vom äusseren Gehörgang aus stärker zu hören.

Des Weiteren berichtet Lucae,[4] dass, wenn er seinen Interferenzapparat mit dem Ohre eines Anderen verband und diesen den positiven Vasalva ausführen liess, bei verschiedenen Versuchspersonen der Dämpfung nicht selten eine Verstärkung des Grundtones vorausging, und als er Helmholtz den Apparat demonstrirte, constatirte dieser bei ihm, dass beim + E. V. der Dämpfung eine kurze Verstärkung des betreffenden Stimmgabeltones vorausging; also im ersten Moment

---

[1] *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. I. S. 72 u. f.
[2] *Ebenda.* Bd. I. S. 327. 6. Versuch.
[3] *Ebenda.* Bd. I. S. 313.
[4] *Ebenda.* Bd. III. S. 186 u. f. u. Bd. XLII. S. 182.

der Auswärtswölbung des Trommelfelles verminderte Reflexion, oder, was dasselbe sagt, verbesserte Aufnahme der Schallwellen durch dasselbe stattfand.

Die Tonverstärkung bei minimaler Auswärtswölbung des Trommelfelles wird weiter erhärtet durch folgende Wahrnehmung. Bei Personen mit atrophischen, nicht adhärirenden Trommelfellen oder mit grösseren, frei beweglichen Narben in demselben habe ich mich mehrfach mit Sicherheit überzeugen können, dass beim Schluckact das Trommelfell zunächst nach aussen und sofort wieder nach innen springt.

Setzt man nun einem normal Hörenden eine schwingende *c*-Gabel auf die Mitte des Scheitels, so hört derselbe im Beginn des Schluckactes den Ton deutlich verstärkt; wenigstens ist dies bei mir und anderen normal hörenden Personen, die ich daraufhin untersucht habe, der Fall. Vorbedingung für das Auftreten der momentanen Tonverstärkung wird eine regelrechte Oeffnung der Tube beim Schluckact sein; denn die Tonverstärkung dürfte allein darauf zurückgeführt werden können, dass das Trommelfell bei der Eröffnung der Tube um ein Minimum entspannt wird, wie dies an atrophischen Trommelfellen gelegentlich so deutlich sichtbar ist.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir demnach sagen, dass in Uebereinstimmung mit der Forderung der Mechanik der akustische Effect einer minimalen Abspannung des Trommelfelles Tonverstärkung ist.

Verfügt das Ohr nun über einen Muskel, welcher das Trommelfell in minimalem Umfange abzuspannen vermag, so werden wir nicht umhin können, ihm die Wirkung zuzuschreiben, durch seine Action die Aufnahme von Schallwellen zu erleichtern, also hörverbessernd zu wirken.

Wir würden in ihm einen Accommodationsapparat besitzen, welcher zunächst nach seiner mechanischen Leistung das Ohr für Schallwellen jeder Art, aber von geringerer Schwingungsweite, noch reizbar zu machen vermöchte, als sie von dem nicht accommodirten Sinnesorgan noch als Reiz empfunden werden. Diese Leistung entspräche der Accommodationsleistung des Auges, welches für Wellen verschiedener Schwingungsdauer auch keinen Accommodationsapparat besitzt.

2. Die mechanische Wirkung des Musc. stapedius auf das Trommelfell.

Der Musc. stap. vermag nach der Verlaufsrichtung seiner Sehne den Steigbügel nur so zu bewegen, dass der vordere obere Abschnitt der Fussplatte aus dem ovalen Fenster herausgehebelt wird, wobei der hintere untere Theil mit seinem erheblich verstärkten Ligamentum annulare als Drehpunkt dient.

Diese Wirkung des Muskels ist die einzige anatomisch ableitbare (Schwalbe[1]) und zur Zeit die durchaus vorwiegend, wenn nicht allgemein angenommene (Gruber,[2] Siebenmann,[3] Bezold,[4] Hensen,[5] Politzer[6]). Der Muskel ertheilt somit dem Steigbügel eine Bewegung, welche derjenigen gerade entgegengesetzt ist, die derselbe ausführt, sobald man durch Verdichtung der Luft im äusseren Gehörgang das Trommelfell nach innen treibt.[7] Man sollte somit von vornherein mit einem gewissen Recht annehmen können, dass die Rückwirkung der dem Steigbügel vom Stapedius ertheilten Bewegung auf das Trommelfell eine Abflachung desselben ist. Dass es sich hierbei nur um minimalste Bewegungsgrössen handeln wird, lässt einerseits die Beschaffenheit des Muskels, andererseits die natürliche, engbegrenzte Beweglichkeit der Steigbügelplatte vermuthen. Helmholtz fand als grösste Werthe für dieselbe $^1/_{18}$ und $^1/_{14}$ mm; Bezold $^1/_{25}$ mm.

Angenommen, der Stapedius vermöchte den Steigbügel um diese Grössen zu bewegen, so wird seine Einwirkung auf das Trommelfell im Sinne der Abflachung in Folge der mechanischen Leistung des Schallleitungsapparates doch eine nicht unerheblich grössere sein; denn die Grösse der Bewegung wächst in Folge der Hebelwirkung zwischen langem Ambosschenkel und Hammergriff einerseits und zwischen diesem und den Radiärfasern des Trommelfelles andererseits.

Die experimentellen Untersuchungen Politzer's[8] am eben getödteten Hunde haben gezeigt, dass bei Contraction des Musc. stapedius das Trommelfell sich thatsächlich nach aussen bewegt und der Labyrinthdruck vermindert wird.

Somit schien auch die Möglichkeit gegeben, beim lebenden Hunde diese Trommelfellbewegung direct zu beobachten, wenn sie durch Contraction des Musc. stapedius zu irgend einer Zeit des Höractes überhaupt ausgelöst würde. Es kam nur darauf an, die Bedingungen näher zu studiren, unter denen das Auftreten einer unwillkürlichen oder willkürlichen Stapedius-Contraction am sichersten vermuthet werden konnte.

Auch beim lebenden Menschen wird durch willkürliche tetanische Contraction des Steigbügelmuskels eine deutliche Aussenbewegung des Trommel-

---

[1] *Lehrbuch der Anatomie des Ohres.* Erlangen 1887. S. 509.

[2] *Lehrbuch der Ohrenheilkunde.* 2. Aufl. Wien 1888. S. 92.

[3] *Handbuch der Anatomie des Menschen* von v. Bardeleben. Jena 1897. S. 286.

[4] *Archiv für Ohrenheilkunde.* 1880. Bd. XVI. S. 27.

[5] Physiologie des Gehörs. Herrmann's *Handbuch der Physiologie.* Leipzig 1880. S. 60.

[6] *Wiener Sitzungsberichte.* 1861. — *Archiv für Ohrenheilkunde.* 1875. Bd. IX. S. 158 u. f.

[7] Ostmann, Experimentelle Untersuchungen zur Massage des Ohres. II. Theil. *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. XLV.

[8] *Archiv für Ohrenheilkunde.* 1875. Bd. IX. S. 163.

felles hervorgerufen und ist von Lucae[1] mit unzweifelhafter Sicherheit gesehen worden. „In Fällen", schreibt Lucae, „wo die Innervation des Musc. stapedius erhöht, oder die des Musc. tensor tympani herabgesetzt ist, erfolgt diese Aussenbewegung so deutlich, dass sie ohne jede weiteren Hülfsmittel mit dem Ohrenspiegel sofort zu erkennen ist."

3. Die Bedeutung des antagonistischen Verhältnisses der Binnenmuskeln des Ohres.

Wir wissen jetzt durch die Versuche von Sherrington und Hering, dass der Gegenzug des sehr viel kräftigeren, antagonistischen Musc. tensor tympani stets völlig ausfällt, sobald der Musc. stapedius sich contrahirt. Durch diese Erkenntniss ist die hinderliche Vorstellung beseitigt, dass der Musc. stapedius den natürlichen Gegenzug seines kräftigeren Antagonisten zu überwinden haben würde, wenn er den Hammergriff nach aussen bewegen will. Es wird somit, wie Lucae voraussetzte, in keinem Falle einer besonderen Herabsetzung der Innervation des Tensors bedürfen, um die Trommelfellbewegung deutlich hervortreten zu lassen, und auch die Erhöhung der Innervation des Stapedius, deren sicherer Nachweis wohl die erheblichsten Schwierigkeiten haben dürfte, möchte ich aus naheliegenden Gründen nicht für wesentlich halten.

Durch die völlig ausfallende tonische Spannung des Tensor bei Stapedius-Wirkung vermag auch die den Labyrinthdruck herabsetzende Wirkung der Letzteren erst zur vollen Geltung zu kommen, die, wie wir bisher annehmen mussten, am Lebenden doch wesentlich durch die Gegenwirkung des Tensor beeinträchtigt werden musste.

Wenn diese Wirkung bei den Experimenten Politzer's so deutlich hervortrat, so lag dies eben daran, dass er am eben getödteten Hunde experimentirte, wo also auch die tonische Spannung des Tensor ausgeschaltet war; aber wir konnten diese Erfahrungen vor der durch die Sherrington-Hering'schen Versuche geschaffenen Erkenntniss nicht ohne Weiteres auf den lebenden Organismus übertragen, wie dies immer geschehen ist. Erst jetzt können wir dies mit klarer Einsicht in die Sachlage thun.

Eine während des Höractes auftretende Stapediuszuckung — denn um eine solche kann es sich allein handeln — wird somit durch den stärkeren Antagonisten völlig ungehindert auf Trommelfell und Labyrinth wirken können, und durch die mechanische Leistung des Schallleitungsapparates wird die dem Steigbügel mitgetheilte Bewegung bei ihrer Uebertragung auf das Trommelfell ebenso vergrössert, wie die durch Tensorzuckung ver-

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1874. Nr. 14.

anlasste Bewegung des Hammergriffes bei der Uebertragung auf den Stapedius sich verkleinert.

Stapediuszuckung kann somit auf Labyrinth und Trommelfell wirken, und zwar nur im Sinne der Hörverbesserung, indem der Labyrinthdruck vermindert und das Trommelfell um ein Minimum abgeflacht wird.

4. Die Einwände gegen eine solche Annahme.

Einer solchen Annahme stehen nun anscheinend Beobachtungen von Lucae[1] entgegen. Derselbe beobachtete während willkürlicher tetanischer Contraction des Stapedius Abschwächung der musikalischen Töne, dagegen Verstärkung von Tönen von mehr als 10 000 Schwingungen.

Die Annahme der vollen Richtigkeit dieser Beobachtungen spricht gegen die der Hörverbesserung durch Stapediuszuckung nicht; denn eine tetanische Contraction des Muskels zu irgend einer Zeit des Höractes können wir mit Sicherheit deshalb ausschliessen, weil wir niemals das den Tetanus begleitende Muskelgeräusch wahrnehmen. Der Muskel kann, wenn überhaupt, sich nur durch Zuckung am Höract betheiligen.

Diese erscheint ebenso zweckmässig, wie die tetanische Contraction zum Zweck der Hörverbesserung unzweckmässig erscheinen müsste; denn durch letztere muss der Schallleitungsapparat bis zu einem gewissen Grade fixirt und dadurch seine Leistungsfähigkeit für tiefere Töne mehr, für hohe und höchste weniger oder gar nicht beeinträchtigt werden, wie dies thatsächlich bei den Lucae'schen Versuchen der Fall war.

Eine Zuckung dagegen versetzt zwar nur einen Augenblick das Trommelfell in den für die Schallaufnahme günstigsten Zustand, vermindert nur einen Augenblick den Labyrinthdruck, würde aber trotzdem nach ihrem Ablauf noch hörverbessernd wirken, weil das einmal in Schwingungen versetzte Trommelfell leichter mitschwingt und der einmal erregte Hörnerv leichter percipirt.

Ein weiterer Einwand könnte den Untersuchungsergebnissen von Schapringer[2] sowie von Mach und Kessel[3] entnommen werden. Dieselben haben sich vergeblich bemüht, beim Lauschen Bewegungen des Trommelfelles nachzuweisen. Ein vollgültiger Beweis gegen die Möglichkeit einer Mitwirkung des Stapedius hierbei liegt jedoch in dem negativen Resultat keineswegs.

Die Versuchsanordnung von Schapringer, der mit dem einen Ohr lauschte, während er gleichzeitig den Stand eines in den anderen

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1874. Nr. 14.

[2] *Wiener Sitzungsberichte.* 1870. Bd. LXII. 2. Abth. S. 571 u. f.

[3] *Ebenda.* 1872. — *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. VIII. S. 121 u. f.

Gehörgang eingesetzten Manometers im Spiegel beobachtete, trägt schon den Keim der Beobachtungsstörung in sich; denn es dürfte kaum möglich sein, angestrengt zu lauschen und zugleich im Spiegelbild äusserst feine, aller Wahrscheinlichkeit ausserordentlich schnell ablaufende Niveauveränderungen scharf zu beobachten. Negative wie positive Versuchsergebnisse sind bei solcher Versuchsanordnung m. E. wenig beweiskräftig.

Zudem kommt, dass es vorläufig nicht ausgemacht ist, ob in dem nicht lauschenden Ohr dieselben Muskelwirkungen ausgelöst werden wie in dem lauschenden Ohr, wenn solche thatsächlich ausgelöst werden sollten, namentlich dann nicht, wenn das Lauschen, wie bei Schapringer, einen willkürlichen Act darstellt; würde der Stapedius reflectorisch erregt, wie dies im ersten Moment der unwillkürlich erregten Aufmerksamkeit möglich wäre, und nach meinen Beobachtungen am Hunde thatsächlich der Fall ist, so werden wir allerdings eine doppelseitige Action voraussetzen dürfen.

Der negative Ausfall der Mach-Kessel'schen Versuche könnte entweder darauf beruhen, dass der Muskel sich beim willkürlichen Lauschen überhaupt nicht contrahirt, oder dass, wenn dies doch der Fall ist, die Bedingungen nicht getroffen sind, unter denen die Muskelzuckung auftritt; denn immer wird es sich nur um eine solche handeln können. Auch ein Uebersehen der äusserst feinen Bewegungsvorgänge muss zugegeben werden.

Es spricht demnach kein bisher vorliegender Versuch gegen die Annahme, dass der Stapedius sich im hörverbessernden Sinne durch Zuckung am Höract betheiligt.

Wann wird nun das Auftreten einer Stapediuszuckung zum Zwecke der Hörverbesserung am wahrscheinlichsten sein? Man sollte annehmen dann, wenn uns vor Allem eine Hörverbesserung erwünscht ist; also beim Lauschen.

5. Die körperlichen Vorgänge beim Lauschen.

Der Musc. stapedius wird vom Nerv. facialis innervirt; er tritt dadurch in enge Beziehung zu den übrigen vom Facialis versorgten Muskeln.

Die Mitbewegungen, die wir beim Lauschen im Facialisgebiet beobachten können, machen nun einerseits die Mitbetheiligung auch des Stapedius wahrscheinlich, andererseits schaffen sie Bedingungen, welche die Uebertragung der Schallwellen auf das Labyrinth begünstigen und somit eine ev. Zuckung des Stapedius wohl zu unterstützen vermöchten.

Lucae hat zuerst auf die Leichtigkeit der Mitbewegung des Stapedius bei kräftiger Contraction des Musc. orbicularis palpebrarum aufmerksam gemacht.

Auch in pathologischen Fällen kommt die enge Beziehung dieser beiden Muskeln zur Geltung.

Habermann[1] berichtet von einer Ohrenkranken, die seit einigen Wochen an Lidkrampf litt, „mit welchem jedes Mal ein Dröhnen im rechten Ohr (4 bis 5 Mal bei jedem Lidschluss) verbunden war". Seine Vermuthung, das Geräusch werde durch klonische Spasmen des Stapedius herbeigeführt, wurde durch das Verschwinden desselben nach Tenotomie der Sehne des Stapedius bestätigt.

Analysiren wir die körperlichen Vorgänge beim Lauschen, so finden wir mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Mitbewegungen im gesammten Facialisgebiet, der Gesichtsmusculatur wie des Gaumensegels.

Bezüglich der Mitbewegungen in der ersteren will ich zweier mir aus der Litteratur bekannt gewordener Beobachtungen Erwähnung thun.

Gottstein[2] begann das Aufhorchen mit einer Verengerung der dem lauschenden Ohr entsprechenden Lidspalte; gleichzeitig hatte er im Ohr eine eigenthümlich spannende, nahezu schmerzhafte Empfindung; er schloss hieraus, dass der Musc. stapedius beim scharfen Aufhorchen contrahirt wird. Stumpf[3] bemerkte, dass sein Sohn Rudolf bei Versuchen im Analysiren und Heraushören von Tönen vor Abgabe des Urtheils meistens mehrere Male hinter einander kräftig blinzelte. Auf Befragen meinte R., „es gehe so leichter." Es ist eine nicht selten zu machende Wahrnehmung, dass beim willkürlichen Lauschen das Auge der Lauschseite etwas gekniffen und der Mund leicht verzogen wird. Es wäre interessant, über diese Mitbewegungen genauere Untersuchungen anzustellen.

Die Muskeln des Gaumensegels gerathen gleichfalls sowohl bei der reflectorisch wie willkürlich erregten Aufmerksamkeit uns unbewusst in Bewegung.

Die Verbindung dieser Muskeln mit dem Facialgebiet wird hergestellt durch den Nervus petrosus superficialis major, der motorische Fasern zum Ganglion spheno-palatinum führt; von diesem gehen die Nervi palatini zum Gaumensegel.

Ueberrascht uns plötzlich ein Geräusch, welches unwillkürlich unsere ganze Aufmerksamkeit fesselt, oder wollen wir durch unmittelbar nachfolgende willkürliche Aufmerksamkeit die Art und Bedeutung des Geräusches analysiren, so halten wir unbewusst während der Inspiration den Athem an, wobei das Gaumensegel gehoben wird. Diese Mitbewegung erscheint an sich wohl geeignet, die Feinheit des Höractes in mehrfacher Weise zu fördern.

Der Blutdruck steigt unmittelbar nach dem Beginn der Ausathmung auf sein Maximum, fällt dann langsam im Verlaufe der Exspiration, sowie

[1] *Prager medic. Wochenschrift.* 1884. Nr. 44. — *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. XXII. S. 274.

[2] *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. XVI. S. 62.

[3] *Tonphysiologie.* Bd. II. S. 304.

während der ersten Zeit der Inspiration, um schon während dieser langsam wieder anzusteigen.

Indem wir also während des Lauschens die Athmung im Beginn einer Inspiration unwillkürlich unterbrechen, fixiren wir einen Moment geringsten arteriellen Blutdrucks. Diesem entspricht ein Druckminimum im Liquor cerebrospinalis und, wie wir wohl annehmen können, auch im Labyrinth. Das physiologische Druckminimum im letzteren wird aber für den Uebergang der Schallwellen vom Schallleitungs- auf den schallempfindenden Apparat der günstigste Moment sein.

Des Weiteren wird durch die Unterbrechung der Athmung die Möglichkeit jedes störenden Athmungsgeräusches ausgeschaltet.

Wir sehen somit, dass beim aufmerksamen Lauschen bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger ausgeprägte Mitbewegungen im Facialisgebiete auftreten; sollte da nicht auch der Muskel des Mittelohres, der gleichfalls vom Facialis versorgt wird, und von dem wir nach seiner mechanischen Leistung annehmen müssen, dass seine Zuckung das Gehör verbessert, innervirt werden? Es wäre fast unnatürlich, wenn dies nicht der Fall sein sollte.

Wir werden allerdings keineswegs annehmen können, wie sich dies aus früher Gesagtem ergiebt, dass sich der Muskel während der ganzen Zeit des Lauschens im Zustande der Contraction befindet, sondern, da es sich nur um eine Zuckung handeln kann, so wird diese vermuthlich an gewisse Momente des Lauschens geknüpft sein. Welches könnten nun diese Momente sein?

6. Die Aufmerksamkeit als psychischer Reflex.

Wenn wir aus einem Klange die Theiltöne heraushören wollen und demgemäss unsere Aufmerksamkeit diesen zuwenden, so ist dies ein rein willkürlicher Act.

Wenn wir dagegen in der Nacht plötzlich von einem leisen Geräusch aufgeschreckt werden, so wird unsere Seele durch den sensoriellen Reiz unwillkürlich in eine Verfassung versetzt, welche für das Bemerken weiterer Geräusche günstig ist. Dieser Seelenzustand ist durch psychischen Reflex gewonnen und wird durch einen unmittelbar folgenden, nunmehr freien Willensentschluss so lange festgehalten, bis die Natur des Geräusches geklärt ist.

Die Aufmerksamkeit kann somit von vornherein ein freier Willensact sein, oder sie wird eingeleitet durch psychischen Reflex, um sofort in den freien Willensact überzugehen.

Der erste Moment des Aufhorchens — als psychischer Reflex — pflegt von motorischen und vasomotorischen Reflexen begleitet zu sein.

Der unwillkürlich Aufhorchende fährt zusammen, er stutzt; der Athem stockt; die Herzthätigkeit sistirt auf Augenblicke, um dann um so kräftiger einzusetzen.

Dieser Moment des Aufhorchens schien mir ganz besonders geeignet, nach einer reflectorischen Zuckung des Stapedius zu suchen; denn Alles schien mir darauf hinzudeuten, dass sie, wenn überhaupt, hier auftreten würde.

Die anatomischen Bedingungen für die Auslösung der reflectorischen Zuckung sind sehr günstig; denn der Nervus acust. und Facialis stehen im Centralorgan in engster Beziehung.

Von Held wurde bei der Katze und Ratte ein dem centralen Acusticuskern entspringendes Faserbündel nachgewiesen, welches sich mit Fasern des Nerv. cochleae verbindet, die sensible Quintuswurzel und ihren Endkern durchquert und im Facialiskern wie in der kleinen Olive endet. Kölliker hat diese Faserverbindung ausserdem beim Kaninchen nachgewiesen und er glaubt, für die Anwesenheit derselben auch beim Menschen einstehen zu können; doch ist dieselbe bei diesem anscheinend weniger entwickelt.[1]

Was aber im Centralnervensystem räumlich dicht bei einander liegt und in engster, directer Beziehung zu einander steht, wird im Allgemeinen unter der Voraussetzung normaler Erregbarkeit der centralen Neurone auch am leichtesten der gegenseitigen Beeinflussung unterworfen sein.

Wir dürfen annehmen, dass die anatomischen Verhältnisse beim Hunde denen der Katze im Wesentlichen gleichen, dass somit auch bei ihm die Bedingungen zur Auslösung einer reflectorischen Stapediuszuckung beim Aufhorchen günstig liegen.

7. Der experimentale Nachweis der reflectorischen Stapediuszuckung beim Aufhorchen.

Wenn man der experimentellen Lösung der Frage näher treten will, so kommt es vor Allem darauf an, den Moment des Aufhorchens willkürlich herbeizuführen.

Beim Menschen dürfte dies sehr schwer gelingen, sofern dabei die Möglichkeit der schärfsten Beobachtung des Trommelfelles gewahrt bleiben soll. Leichter kommt man zum Ziel, wenn man die alte Feindschaft zwischen Hund und Katze verwerthet; das unvermuthete Miauen der letzteren pflegt ersteren durch eine Art psychischen Reflexes in die gespannteste Aufmerksamkeit zu versetzen.

[1] Nach Kölliker, *Gewebelehre des Menschen.* Leipzig 1896.

Es wurde deshalb eine besonders ruhige Hündin, die nach Gewöhnung an die untersuchenden Personen eine ungestörte Beobachtung erwarten liess, folgendem Versuch unterworfen.

Am Vormittage wurde in Aethernarkose die Ohrmuschel umschnitten, und das Trommelfell in der von mir früher beschriebenen Weise für die directe Beobachtung freigelegt. Am Nachmittag desselben Tages, nachdem die Wirkung des Aethers völlig geschwunden war, wurde der Hund auf dem bei meinen Untersuchungen über die Reflexerregbarkeit des Tensor gebrauchten Gestell lose fixirt, so dass er, zumal wenn der Wärter die Hand auf seinen Kopf hielt, völlig ruhig lag. Durch einen zweiten Wärter war eine Katze im Zimmer versteckt gehalten, welche nach Einstellung des Auges auf das blossgelegte Trommelfell durch Kneifen in den Schwanz zum Miauen gebracht wurde. Sofort zeigte sich am Trommelfell eine Bewegung, indem der hintere Abschnitt vor- und zurücksprang; ich hatte diesen in's Auge gefasst, weil ich aus früheren Untersuchungen wusste, dass er die relativ grössten Excursionen auszuführen vermag. Die Bewegung war so deutlich, dass ich sie sofort beim ersten Mal erkannte, somit eine Täuschung weniger zu befürchten war, als bei der m. E. noch schwieriger zu beobachtenden Tensorzuckung beim Menschen. Trotzdem wünschte ich, dass ein zweiter, völlig unbeeinflusster Beobachter die Bewegung auch sehe, und bat ich deshalb Herrn Dr. Noll, s. Z. Assistent am physiologischen Institut, das Trommelfell gleichfalls zu beobachten. Er äusserte sofort, das Trommelfell bewege sich in umgekehrter Richtung, d. h. gegenüber der Bewegung, welche auch er bei meinen Versuchen am Strychninhund am Trommelfell bei Tensorzuckung gesehen hatte.[1] Ich habe dann zu wiederholten Malen an demselben Hunde das Experiment mit dem gleichen Erfolg wiederholt.

Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass der Musc. stapedius beim Hunde im ersten Moment des reflectorischen Aufhorchens zuckt und diese Zuckung kann nach seiner mechanischen Leistung keinen anderen Sinn haben, als dass das Trommelfell momentan in eine für die Schallaufnahme möglichst günstige Lage versetzt und das Labyrinth durch Verminderung des intralabyrinthären Druckes zur Aufnahme von Schallschwingungen geeigneter gemacht wird. Hierbei kommen sehr wahrscheinlich Hülfsmomente in Betracht, wie sie durch das Anhalten der Athmung im Beginn der Inspiration, bei Thieren auch durch das Spitzen der Ohren gegeben sind. Der lang gesuchte Accommodations-

[1] Ostmann, Ueber die Reflexerregbarkeit des Musc. tensor tympani durch Schallwellen u. s. w. *Dies Archiv.* 1898. Physiol. Abthlg.

muskel des Ohres ist somit der Musc. stapedius in dem Sinne und Umfange, dass durch seine Zuckung ganz allgemein die Schallaufnahme wie Uebertragung auf das Labyrinth erleichtert wird; die Zuckung wirkt auch nach ihrem Ablauf hörverbessernd fort und wird beim Hunde im Moment des Aufhorchens durch Reflex hervorgerufen.

Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass beim Menschen Zuckung des Muskels unter wesentlich gleichen Bedingungen ausgelöst wird und gleichem Zwecke dient.

Es blieb die zweite Frage zu lösen, ob bezw. inwieweit der Musc. stapedius, welcher als quergestreifter Muskel der Einwirkung des Willens unterliegt, bei der willkürlichen Aufmerksamkeit mitwirkt. Ich habe diese Frage bisher in dem gewünschten Umfange experimentell nicht in Angriff nehmen können, trotzdem möchte ich hier die allgemeinen Gesichtspunkte hervorheben, welche bei der Inangriffnahme der experimentellen Lösung m. E. in Frage kommen.

8. Die willkürliche Aufmerksamkeit als seelische Function in ihrer Einwirkung auf die centralen Neurone.

Die Aufmerksamkeit als seelische Function steht in enger Wechselbeziehung zu körperlichen Vorgängen.

Ein Schmerz erregt unsere Aufmerksamkeit, aber er wird auch durch die auf ihn gerichtete Aufmerksamkeit verstärkt; es sei denn, dass die Lust am Beobachten des schmerzhaften Vorganges als solchen so bedeutend ist, dass dadurch der Schmerz an sich bis zum völligen Verschwinden an Intensität verliert.

Die Aufmerksamkeit vermag auch erhöhte Spannung der motorischen centralen Neurone herbeizuführen, so dass der Reflexreiz eine gesteigerte motorische Leistung hervorbringt (Exner's Reactionszeitversuche).[1] Ebenso werden wir annehmen können, dass die Aufmerksamkeit nicht ohne Einwirkung auf die centralen sensoriellen Neurone bleibt.

Die Aufmerksamkeit vermag unzweifelhaft die Feinheit der Sinneswahrnehmung zu erhöhen, und zwar im Allgemeinen um so mehr, je mehr sie geübt ist.

Beobachten zwei Personen den gleichen complicirten Bewegungsvorgang, so brauchen sie keineswegs dasselbe zu sehen, wenngleich Beide in gleicher Weise accommodiren.

Die intensivere und geübtere Aufmerksamkeit des Einen wird diesen die Bewegungsvorgänge im Einzelnen, ihre Beziehungen zu einander wie

[1] Nach Goldscheider, *Die Bedeutung der Reize u. s. w.* Leipzig 1898. S. 23.

zur Gesammtbewegung schärfer erfassen lassen als den Anderen. Die bessere Erkenntniss beruht auf einer gesteigerten seelischen Function.

Ebenso ist die Fähigkeit, aus einem Farbengemisch die in ihm enthaltenen einfachen Farben herauszusehen, nicht an die Accommodationsfähigkeit des Auges geknüpft, sondern neben der natürlichen Beanlagung für feine Farbenempfindung an die Aufmerksamkeit.

Auch das Heraushören der Obertöne aus einem Klange und die abwechselnde Verstärkung bald des einen, bald des anderen derselben, die Verstärkung eines von mehreren verschiedenen, gleichzeitig erklingenden schwachen Tönen hat offenbar nichts mit Muskelthätigkeit zu thun, wie Stumpf[1] dies des Weiteren ausgeführt hat, sondern es bleibt nur übrig, diese Fähigkeit als Folge eines durch gespannteste Aufmerksamkeit „im sensiblen Nervenganglion central erregten Processes anzusehen". Natürliche musikalische Beanlagung wie Kenntniss der Lage der gesuchten Töne spielen neben der Uebung bei diesen und ähnlichen Vorgängen offenbar eine mehr oder weniger bedeutende Rolle.

Während aller dieser Vorgänge werden wir m. E. ebenso vergeblich nach einer Mitbetheiligung des Musc. stapedius suchen, wie während der ganzen Dauer des Lauschens auf irgend ein Geräusch.

Beobachtungen, die ich bei Hörprüfungen mit der continuirlichen Tonreihe, besonders an Schwerhörigen, gemacht habe, legen dagegen die Vermuthung nahe, dass dann, wenn ein Stimmgabelton bei andauerndem Tönen vor dem Ohr schon unter die Reizschwelle gesunken ist, er möglicher Weise durch Wirkung des Stapedius auf Augenblicke zum Wiederauftauchen gebracht wird. Diese Frage werde ich einer weiteren Prüfung unterziehen.

[1] *Tonphysiologie.* Bd. II. S. 305.

Mittheilungen zur Athmungslehre.

I. Versuche zur Kenntniss der Wirkung des Diacetylmorphin (Heroin).

Von

Dr. **M. Lewandowsky,**
Volontärarzt der I. medicinischen Klinik der Charité.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Das unter dem Namen Heroin in den Handel gebrachte Diacetylmorphin besitzt nach Dreser[1] eine specifische Wirkung auf die Athmung, eine Wirkung, welche nur durch eine Beeinflussung des Athemcentrums zu erklären ist, während die übrigen Theile des Centralnervensystems, insbesondere das Grosshirn, durch das Mittel wenig afficirt werden. Eine experimentelle Nachprüfung der Wirkung des Heroins auf die Athmung hat nun im Einzelnen zu Resultaten geführt, welche von denen Dreser's nicht unwesentlich abweichen.

Versuchsthiere waren Kaninchen, welche auch Dreser fast ausschliesslich benutzt hat. Es wurden nur Thiere gewählt, welche eine Athmung von normaler Frequenz, d. h. etwa von 60 bis 90 in der Minute zeigten. Dieser Punkt ist besonders zu betonen, weil Dreser ihn nicht beachtet hat, wir in seinen Versuchen vielmehr Athmungszahlen lesen (140, 142, 146), welche mit Sicherheit darauf schliessen lassen, dass seine Thiere diejenige Athemform zeigten, welche wir Polypnoë zu nennen gewohnt sind. Dieselbe charakterisirt sich bekanntlich neben der im Namen gegebenen Schnelligkeit durch ausserordentliche Flachheit des einzelnen Athemzuges, wird vielfach, aber nicht immer durch die Wärme des umgebenden Raumes bedingt (Wärmedyspnoë), und ist sicherlich centralen Ursprunges. So häufig die Polypnoë beim Thier, so selten ist sie beim Menschen, und jedenfalls muss es das Bild der Wirkung eines Mittels vollständig trüben, wenn man bei seiner

[1] Pflüger's *Archiv.* 1898. LXXII. S. 485.

Prüfung von einer ganz abnorm verflachten und beschleunigten Athmung ausgeht.

Die Versuche wurden am aufgespannten tracheotomirten Thiere vorgenommen. Die Aufzeichnung der Athmung geschah auf die übliche Weise mit Hülfe des Gad'schen Aeropletysmographen. Das Thier athmete durch eine ganz kurze Verbindung, noch kürzer als der Weg von der Trachealcanüle zum Naseneingang, aus einem Luftraum von 5 Litern, aber immer nur für ganz kurze Zeit, höchstens einige Minuten, so lange als nöthig, um eine brauchbare Curve der gerade bestehenden Athmungsform zu erhalten. Diese beiden Maassregeln — kurze Verbindungen und kurze Versuchszeit — sind absolut nothwendig, um Dyspnoë zu vermeiden.

Was nun zunächst die Form der Athmung nach Heroin betrifft, so beschreibt Dreser als specifisch die Aenderungen der Inspiration, und zwar treten eine Verlängerung der Dauer und eine Vertiefung der Inspiration auf. Die Verlängerung der Inspiration zunächst habe ich in meinen Versuchen (mehr als 20) öfter vermisst, als gesehen, und wenn sie da war, war sie recht unbedeutend. Das letztere geht übrigens auch aus der zum Belege von Dreser gegebenen Curve hervor. Aber diese Verlängerung der Inspiration ist auch keineswegs etwas Specifisches für das Heroin, sie ist vielmehr auch nach Morphium, Chloral und anderen Mitteln zu beobachten. Die Ansicht Dreser's über den Nutzen der verlängerten Inspiration bei Krankheiten ist hypothetisch und berücksichtigt nicht die quantitativen Verhältnisse.

Die erhebliche Vertiefung der Inspiration nach Heroin, welche Dreser angiebt, muss ich bestreiten. Nach meinen Erfahrungen bleibt die Tiefe der Inspiration gewöhnlich unverändert (vgl. Fig. 1 bis 3), oft wird sie um etwas, aber nicht erheblich, vermindert. Nur in zwei Fällen habe ich eine ganz geringe Vertiefung constatiren können. Ich glaube, dass sich dieses den Ergebnissen Dreser's entgegenstehende Resultat aus der Verschiedenheit der Bedingungen erklärt, unter denen wir gearbeitet haben, d. h. aus der oben schon erwähnten Polypnoë, welche Dreser's Thiere zeigten, und in der That ist es bezeichnend, dass die beiden Versuche, welche Dreser zum Belege der Vertiefung der Athemzahl mittheilt, vor dem Versuch eine Athemfrequenz von 142 und 146, mit einer Athemtiefe von 4·7 und 4·5 ^{ccm}, zeigen. Die eine von ihm gegebene Curve zeigt kaum eine Vertiefung, und in einem Falle, in welchem eine Athemzahl von 60 bestand, hat er eine Verflachung der Athmung beobachtet, was er auf die grössere Dosis schiebt (0·002 statt der sonst angewandten 0·001). Man darf behaupten, dass Dreser das gleiche Resultat hier auch schon bei einer Dose von 0·001 bekommen hätte. Ueberhaupt ist die Dosis von 0·001 subcutan für ein Kaninchen von 1 bis 2 ^{kg} Gewicht eine recht erhebliche gegenüber den beim

Menschen angewandten Gaben und genügt unter allen Umständen, die ausgesprochene Wirkung, oft eine fast beängstigende Verlangsamung der Athmung, zu bewirken. Dass die Athmung bei Polypnoë durch Heroin vertieft wird, ist freilich eine Thatsache, die auch ich oft genug habe beobachten können, aber das ist gar kein Wunder, die Athmung ist hier eben von vornherein so flach, dass sie anders als tiefer kaum werden kann, und diese Vertiefung der Polypnoë ist wiederum nichts dem Heroin Specifisches, sondern etwas allen den oben genannten Mitteln Eigenthümliches. Ich habe fast regelmässig gesehen, dass durch Chloral unter solchen Umständen die Athmung vertieft wurde.

Dreser behauptet nun weiter, dass durch Heroin die Arbeitsleistung des einzelnen Athemzuges vergrössert würde. Abgesehen davon, dass bei den mitgetheilten Versuchen die Frequenz der Athmung nicht angegeben ist, ist es nicht ganz verständlich, in welcher Hinsicht die von Dreser vorgeschlagene Methode der Ermittelung der „maximalen Arbeitsleistung" unsere Kenntniss der Athmung erweitern soll. Keinesfalls können wir die absolute Arbeitsleistung der Inspirationsmuskeln damit messen, sondern, da die Inspirationsmuskeln auch auf der Höhe der Exspiration in verschiedenem uns im Einzelfalle unbekanntem Grade noch contrahirt bleiben, nur den Zuwachs, den die dauernd geleistete Arbeit während einer Inspiration erfährt. Abgesehen ferner davon, dass Dreser die möglicher Weise durch sein Verfahren bedingten Fehlerquellen (Ventile, Widerstand der Wassersäule) nicht angiebt, und davon, dass die Athmungszahlen sind angegeben sind, entziehen sich die Dreser'schen Angaben über die maximale Arbeitsleistung jeder Beurtheilung so lange, als man nicht weiss, was das ist, in welchem Sinne von allem hier „maximal" gebraucht ist. Dass, wie etwa nach dem Sprachgebrauch zu verstehen wäre, das Maximum der Athemarbeit, welche ein Thier unter irgend welchen Umständen, also etwa bei höchstgradiger Dyspnoë, überhaupt leisten kann, dass dieses Maass durch irgend ein Mittel vergrössert werden könnte, ist doch wohl ausgeschlossen. Während also Dreser die Veränderung der Inspiration als die Hauptentwickelung des Heroins betrachtet, glaube ich, dass die Inspiration durch Heroin nicht wesentlich, sicherlich nicht specifisch geändert wird.

Vielmehr besteht die Wirkung des Heroins in der Verlangsamung der Athmung, und diese ist bedingt nicht durch Aenderung der Inspiration, sondern der Exspiration, und zwar durch eine Verlängerung der exspiratorischen Pause. Diese Veränderung ist ausnahmslos sehr erheblich und ihre allmähliche Entwickelung nach der Injection immer deutlich zu beobachten. Fig. 1 stellt eine normale Athmung, Fig. 2 die Athmung 5 Minuten, Fig. 3 dieselbe 15 Minuten nach 0·001 Heroin dar. Fig. 1

entspricht einer Frequenz von 60, Fig. 2 von 42, Fig. 3 von 25 Athmungen in der Minute. Die ausserordentliche Verlangsamung der Athmung nach Heroin — auch Dreser macht seine Schlüsse z. B. aus Athemzahlen von 29, 44 in der Minute — kommt fast allein auf Rechnung der Exspiration. Bisher ist kein Mittel bekannt, welches in solcher Weise die Athmung verlangsamen und die exspiratorische Pause verlängern kann. Eine Verlängerung der Exspiration findet sich zwar als allgemeine Wirkung der Narcotica auf das Athemcentrum und wird zum Theil dadurch erklärt, dass die durch die Narkose bewirkte Muskelruhe eine Verminderung der Ventilation des Blutes gestattet. Das Merkwürdige bei der Heroinwirkung ist aber, dass die exspiratorische Pause so enorm verlängert ist, ohne dass eine wesentliche Allgemeinnarkose besteht, und man kann ein Thier mit jedem Narcoticum zu Tode narkotisiren, ohne dass die Exspiration jemals derart ausgedehnt wird, wie das durch Heroin möglich ist.

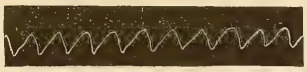


Fig. 1.

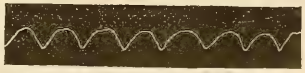


Fig. 2.

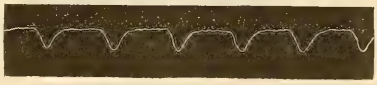


Fig. 3.

Die Wirkung des Heroins ist also, dass in der Zeiteinheit weniger Athemzüge gemacht werden, d. h. dass die Athemgrösse, das Maass der in der Zeiteinheit aufgenommenen Luftmenge, sinkt. In diesem Punkt befinde ich mich in Uebereinstimmung mit Dreser, der in zwei Fällen eine Abnahme des Minutenvolums von 700 auf 400 verzeichnet. Das würde heissen, dass ein Thier sich unter dem Einfluss des Heroins mit $^4/_7$ seiner normalen Athemluft begnügt, $^3/_7$ entbehren kann. Kann es das aber, so giebt es dafür nur die eine Erklärung, dass die Erregbarkeit seines Athemcentrums dem CO_2-Reiz des Blutes gegenüber ganz ausserordentlich gesunken ist. Denn es ist doch selbstverständlich, dass bei einer beträchtlichen Abnahme der Athemgrösse, d. i. einer Verringerung der Ventilation, der CO_2-Gehalt des Blutes steigen muss.

Dieser Schlussfolgerung stehen nun allerdings Beobachtungen Dreser's entgegen. Dreser behauptet nämlich, dass durch Heroin zwar die Reflexerregbarkeit des Athemcentrums, nicht aber die Erregbarkeit gegenüber dem CO_2-Reiz des Blutes herabgesetzt würde. Das Erstere sei ohne Weiteres zugegeben, das Zweite muss bestritten werden. Das Ergebniss von Dreser erklärt sich aus den Fehlern seiner Methode. Zuerst will Dreser feststellen, wann nach Athmung aus einem geschlossenen Luftraum ein bestimmter Grad von Dyspnoë erreicht ist, und nimmt als Maass die

Tiefe der einzelnen Athemzüge. Die Fehler dieses Verfahrens springen in die Augen. Denn zwischen den gleich tiefen Athemzügen können ja ganz verschieden lange Exspirationen liegen. Für die in der Zeiteinheit aufgenommene Luftmenge, die Athemgrösse, das einzige Maass, worauf es hier ankommen kann, bietet das Dreser'sche Verfahren gar keinen Anhaltspunkt. Ich selbst habe die Versuche so angestellt, dass ich das Thier aus einem Behälter mit dem gleichen O- und CO_2-Gehalt gleiche Zeit einmal vor, einmal nach Heroininjection athmen liess, und hier zeigt es sich in der That ausnahmslos, dass zwischen den zwar oft gleich tiefen Athemzügen nach Heroin noch exspiratorische Pausen liegen zu einer Zeit, wo beim normalen Thier überhaupt keine Pausen mehr bestanden, dass also wie bei der eupnoischen, so auch bei der dyspnoischen Athmung die Athemgrösse durch Heroin erheblich geringer geworden, die Erregbarkeit des Athemcentrums gesunken ist. Figg. 4 und 5 zeigen diese Verhältnisse. Sie stammen aus dem gleichen Versuch, wie Figg. 1 bis 3, Fig. 4 zeigt die Dyspnoë des normalen Thieres (Fig. 1) nach 15minutiger Athmung aus einer 5 Liter-Flasche, Fig. 5 die desselben Thieres unter denselben Bedingungen nach 0·001 Heroin (nach Aufnahme von Fig. 3).

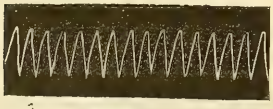


Fig. 4.

Fig. 5.

Die Deutung der Wirkung des Heroins von Seiten Dreser's ist nur erklärlich durch die Vernachlässigung des Maasses und der Bedeutung der Athemgrösse. Dreser selbst giebt, wie erwähnt, Versuche, in denen durch Heroin die Athemgrösse um $^1/_3$ und mehr des ursprünglichen Werthes gesunken ist, und trotzdem soll die Sauerstoffsättigung des Blutes nach Heroin nicht merklich abnehmen. Aber diesen Beweis, der von fundamentaler Wichtigkeit wäre, dass nämlich trotz erheblicher Verminderung der Athemgrösse der Sauerstoffgehalt des Blutes der gleiche bleiben kann, hat Dreser eben nicht geführt. Denn gerade in dem einzigen Versuche, in welchem er den Sauerstoffgehalt des Blutes nach Heroin bestimmt hat, ist die Athemgrösse nicht angegeben, wohl aber die Athemzahl, und diese liegt gerade in diesem Versuch noch in der Breite der Normalen bei 60, während in jenen Versuchen, aus denen Dreser seine Schlüsse über die Form der Athmung zieht, die Zahl 30 und 40 beträgt. Hätte Dreser in diesen Fällen Blutgasbestimmungen gemacht, so würde er erhebliche

Differenzen des Sauerstoffgehaltes zu Ungunsten der Heroinzeit bekommen haben. Das ergiebt die Athemcurve mit vollständiger Sicherheit.

Fassen wir zusammen, so setzt also nach unseren Versuchen das Heroin die Erregbarkeit des Athemcentrums in specifischer Weise herab, sowohl reflectorischen, wie ganz besonders den sogenannten automatischen (Blut-) Reizen gegenüber. Man könnte das Mittel gleichsam als ein specifisches Narcoticum für den Athemapparat bezeichnen, wenn man unter Narkose einmal nicht nur die allgemeine Erregbarkeitsverminderung des Centralnervensystems verstehen will. Für die therapeutische Anwendung des Heroins ergiebt sich, dass man es da geben wird, wo es in erster Linie darauf ankommt, dem Patienten subjective Erleichterung zu verschaffen, gegenüber reflectorischen Reizen — bei Husten, gegenüber automatischen — bei Dyspnoë. Inwieweit dieser subjectiven Indication die objective eigentliche indicatio morbi entspricht oder entgegensteht, ist eine zweite Frage, welche von Fall zu Fall entschieden werden muss. Darüber werden wir uns aber nach dem Gesagten klar sein müssen, dass wir die Besserung des subjectiven Befindens sehr oft nur durch eine Verschlechterung des objectiven Zustandes werden erkaufen können, insofern wir durch das Heroin — sowohl im Husten, wie ganz besonders in der dyspnoisch gesteigerten Ventilation — nur Reactionen und zwar ausgleichende und heilsame Reactionen des Organismus beseitigen.

Die bisherigen therapeutischen Erfolge (bei Katarrhen, Phthisis u. s. w.) sprechen nicht gegen die entwickelte Auffassung. Die Wirkung des Heroins ist schliesslich nichts anderes als die alte Morphium- und Codeïnwirkung, nur gleichsam concentriert auf die Athmung, und ohne die oft unerwünschte Grosshirnwirkung, besonders des Morphiums, wenngleich auch diese nicht ganz verschwunden ist. Ein besonderer Vorzug des Mittels — und hierin kann ich die Angaben Dreser's vollständig bestätigen — ist der weite Abstand zwischen wirksamer und letaler Dosis.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1898—1899.

VIII. Sitzung am 24. Februar 1898.[1]

1. Hr. Dr. C. Hamburger (a. G.) hält den angekündigten Vortrag: Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss.

Hamburger berichtet über eine Versuchsreihe, die Einwände betreffend, welche gegen seine Versuche über die physiologische Undurchgängigkeit der Pupille erhoben worden sind.[2] — Den Einwand, dass es nicht möglich sei, mit Sicherheit auszusagen, ob der Farbstoff in die hintere Kammer eingebracht sei, oder etwa versehentlich in den Glaskörper, weist er dadurch zurück, dass er mit demselben Injectionsmodus wie bei seinen Fluoresceïnversuchen (Mikrospritze u. s. w.) Berliner Blau einspritzt, die Augen sofort enucleïrt und den Farbstoff mikroskopisch zwischen Iris und Linse findet, also in der hinteren Augenkammer. — Ferner wurde entgegnet, dass selbst bei richtiger Application in der hinteren Kammer der Farbstoff schon deshalb nicht sofort in die vordere überzutreten brauche, weil beim Herausziehen der Spritze Flüssigkeit aus der hinteren Kammer verloren gehe, mithin der Druck in ihr herabgesetzt werde; Hamburger liess daher nach der Injection die Spritze im Auge stecken, wodurch nicht nur jeder Flüssigkeitsverlust unmöglich gemacht, sondern sogar der Rauminhalt in der hinteren Kammer offenbar stark vergrössert wird; wenn also die Leber'sche Anschauung richtig ist, dass Iris und Linse sich lediglich berühren und durch keine Kraft an einander gehalten werden, so dass die geringste Bewegung genügen müsse, sie etwas von einander zu entfernen, so steht offenbar gerade bei diesem Versuche zu erwarten, dass fast gleichzeitig mit dem Einbringen des Farbstoffes in die hintere Kammer derselbe auch in die vordere überfliessen werde, denn hier wird ja durch ein zwischengeschobenes Instrument die Iris noch geflissentlich von der Linse partiell abgedrängt; dazu kommt, dass bei diesen Versuchen das Auge luxirt gehalten werden muss, was nach Hamburger's früheren Versuchen das Ueberlaufen der hinteren Kammer an und für sich schon begünstigt; trotzdem gelang es selbst in dieser Stellung, auch am nicht eserinisirten Thier, den Farbstoffübertritt fünf Minuten lang hintanzuhalten. Benutzt man zu diesen Versuchen (zu denen nur die grössten Thiere [3000 grm und darüber] geeignet sind) Albinos, so sieht man, dass der Farbstoff

[1] Ausgegeben am 20. März 1899.

[2] Vgl. Lewinsohn, Ueber die Communication zwischen der Hinter- und Vorderkammer des Auges. *Dies Archiv.* 1898. Physiol. Abthlg. S. 547 ff.

schliesslich keineswegs an derjenigen Stelle in's Pupillarbereich tritt, welche der Nadel am nächsten liegt, sondern an irgend einer ganz entfernt liegenden, nachdem er sich kreis- oder halbkreisförmig in der hinteren Kammer ausgebreitet hat (die Iris des Albinos ist so durchsichtig wie angefeuchtetes Florpapier). — Auch das physiologische Pupillenspiel braucht nach Hamburger keine freie Communication hervorzurufen; denn selbst die Belichtung mit directem Sonnenlicht und fünf Minuten lang fortgesetztes abwechselndes Beleuchten und Beschatten des Versuchsauges lockte den Farbstoff nicht herbei, obwohl die Pupille zuerst 8 mm weit gewesen war und sich während des Versuches bis auf 3 mm verengt hatte — also recht beträchtliche Excursionen. Der Nachweis, dass der Farbstoff aber wirklich an Ort und Stelle, d. h. in der hinteren Kammer sich befunden hatte, wurde bei diesen Versuchen nicht durch Punctiren der Hornhaut geführt — es war erwidert worden, dass dieser Eingriff zu roh sei —, sondern einfach durch anhaltendes Luxiren des Auges (s. o.), eventuell unter Anwendung eines Mydriaticums (5 Procent Cocain). Dagegen genügt es nicht in allen Fällen, das Thier einfach in's Dunkle zu setzen, und zwar deshalb, weil die durch den Eingriff etwas hyperämisch gewordene Iris sich nicht immer ausgiebig genug retrahirt.

Als ursächliches Moment, welches den physiologischen Abschluss der vorderen von der hinteren Augenkammer garantirt, führt Hamburger den Schliessmuskel der Pupille in's Feld, welcher wie jeder Sphincter einen Tonus besitzt und die Iris beständig gegen die frei vorragende Linsenconvexität angepresst erhält, so dass Irisrückseite und Linsenvorderwand zwei wasserdicht auf einander adaptirte Flächen bilden.

Als Experimentum crucis dienen Versuche an sechs iridectomirten Augen: hier erfolgte sofort der Farbstoffübertritt, und zwar ausnahmslos zuerst an einem der Colobomschenkel, also dort, wo die trennende Membran eine Lücke zeigte.

Hamburger weist darauf hin, dass nur die Annahme eines physiologischen Pupillenabschlusses den bisher ungelösten Widerspruch verständlich mache, dass die Glaskörperflüssigkeit Eiweiss in concentrirtester Menge enthält, während das Vorderkammerwasser eine eiweissfreie Salzlösung bildet: es sei ohne Beispiel in der Physiologie, wenn dem Ciliarkörper zugemuthet werde, nach hinten ein eiweissreiches, nach vorn ein eiweisfreies Secret zu entsenden; das Kammerwasser stamme eben unter physiologischen Bedingungen und seiner Hauptmenge nach nicht aus dem Ciliarkörper, sondern aus der Vorderwand der Iris, wie dies Ehrlich schon 1882 ausgesprochen — womit es auf's Beste übereinstimme, dass die ungemein dichten Capillarschlingen der Iris der Irisvorderwand unvergleichlich viel näher liegen als der Irisrückseite.

Hamburger verwahrt sich dagegen, dass er etwa diesen Pupillenabschluss für einen hermetischen und absolut constanten halte: er könne durchbrochen werden bei maximaler Mydriasis, bei Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers, beim Menschen vielleicht auch bei jeder stärkeren Hyperämie des Auges — bestehe aber überall zu Recht, wo eine mittlere Pupillenweite oder gar Miosis garantirt sei. —

Im Anschluss hieran demonstrirt Hamburger ein Differentialmanometer, mit welchem die Druckhöhen in beiden Augen eines Thieres differentiell verglichen werden können. Das Instrument ist dem Ehrlich-

Zuntz'schen Differentialmanometer nachgebildet (welches dazu gedient hatte, den Druck in der vorderen Kammer mit demjenigen im Glaskörper desselben Auges zu vergleichen), nur dass bei der jetzt vorliegenden Modification die Stellung der Stahlcanülen etwas verändert ist: hierdurch wird es ermöglicht, die Einführung in beide Augen (vordere Kammern) vorzunehmen. Nach den bisher angestellten Versuchen besteht zwischen den beiden Augen eines Thieres eine deutliche Druckdifferenz. Offenbar ist das Instrument auch geeignet, über diejenigen Druckveränderungen differentiell Auskunft zu geben, welche durch Eserin, Atropin u. s. w. hervorgerufen werden. Diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

2. Hr. Dr. Siegmund Türk (a. G.) hält den angekündigten Vortrag: Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses.

In den über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses aufgestellten Theorien kommen im Wesentlichen zwei von einander abweichende Anschauungen zum Ausdruck. Nach der einen bewirkt die Herzsystole durch rhythmische Steigerung des intraocularen Druckes die pulsatorische Verengerung der Venenenden, nach der anderen Anschauung dagegen verursacht die Herzsystole die pulsatorische Erweiterung dieser Gefässstücke. — Für die Feststellung der Beziehungen, welche zwischen den Phasen der Herzthätigkeit einerseits und des Netzhautvenenpulses andererseits bestehen, muss das Verhalten des letzteren bei der unter dem Namen des aussetzenden Pulses bekannten Arythmie der Herzaction von ausschlaggebender Bedeutung sein. Bei einer Anzahl von Personen, welche diese Anomalie der Herzthätigkeit zeigten, beobachtete nun Vortragender, dass beim Ausbleiben einer arteriellen Pulswelle die pulsirenden papillaren Netzhautvenenenden nach ihrer dem letzten regelmässigen Radialpulse folgenden Erweiterung sich wie sonst, nur meistens etwas stärker als gewöhnlich, verengten. Während des ganzen Zeitabschnittes, welcher der ausfallenden arteriellen Pulswelle entsprach, blieben die Venenenden verengt. Erst dem nächsten Radialpulse folgte wieder unmittelbar ihre Erweiterung. In dieser Beobachtung, durch welche die Entstehung der Verengerung beim Netzhautvenenpulse sich als unabhängig von dem Eintritt der arteriellen Pulswelle in das Auge erweist, sieht Vortragender eine neue Stütze der Auffassung, dass die Herzsystole bei der Pulsation der Netzhautvenen nicht die Verengerung, sondern die Erweiterung bewirke.

Eine von der Herzsystole abhängige pulsatorische Steigerung des intravenösen Druckes, die dieser Erweiterung zu Grunde liegen muss, könnte auf zwei Wegen erfolgen: entweder durch rhythmische Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena centralis retinae, oder durch rhythmische Steigerung des Blutzuflusses zu den Netzhautvenen.

Durch Erschwerung des Blutabflusses, wie Helfreich, Schön und auch Holz[1] es annehmen, kann jedoch in Wirklichkeit diese Erweiterung nicht bedingt sein. Denn, wie sich experimentell nachweisen lässt, breitet sich die durch Behinderung des Abflusses in einem elastischen Strömungsrohre entstehende Erweiterung immer der Stromrichtung entgegen aus — auch wenn es sich nur, wie Helfreich für den Netzhautvenenpuls

[1] Holz glaubt, dass Verengerung und Erweiterung der Netzhautvenenenden durch Diastole und Systole nicht des linken Ventrikels, sondern des rechten Herzvorhofs bewirkt werde.

annimmt, um das Eintreten des gewöhnlichen Strömungswiderstandes nach vorhergehender Aspiration handelt. Die pulsatorische Erweiterung der Netzhautvenenenden aber erfolgt normaler Weise in der Stromrichtung.

Demnach bleibt nur die andere (schon vor Jahren von van Trigt geäusserte) Annahme möglich, dass diese Erweiterung durch Steigerung des peripheren Blutzuflusses zu den Venen entsteht, d. h. dass die arterielle Pulswelle sich physiologischer Weise durch die Capillaren bis in die Venen der Netzhaut ausbreitet.

Die zwischen den pulsatorischen Erweiterungen bestehende Verengerung der Venenenden ist eine Erscheinung, die, wie sich aus Versuchen von Koerner und von Klemensiewicz ergiebt, in jedem dünnwandigen, nachgiebigen Strömungsrohre am Ende eines unter äusserem Drucke stehenden Bezirkes auftreten kann. Unter geeigneten Bedingungen kann eine solche Verengerung, ohne eine Unterbrechung der Strömung zu bewirken, als dauernder Gleichgewichtszustand bestehen bleiben. Sie würde auch in den Enden der Netzhautvenen eine dauernde sein können, wenn der Blutzufluss zu ihnen nicht einer pulsatorischen Steigerung unterläge.

Der Grund für die besonders weite Fortpflanzung der Pulswellen in den Netzhautgefässen liegt in der relativen Höhe des extravasculären Druckes — des intraocularen — der normaler Weise auf diesen Gefässen lastet. Denn dieser Druck lässt zwei Factoren wirksam werden, die erfahrungsgemäss einer weiten Ausbreitung der Pulswellen förderlich sind: es ist dies in erster Linie die Abnahme des Stromgefälles zwischen Netzhautarterien und Netzhautvenen in Folge der nach den Venenenden hin zunehmenden und in diesen am stärksten ausgesprochenen Verengerung, in zweiter Linie die Abnahme der Spannung der Gefässwände.

Diese Anschauung von der die Ausbreitung der Pulswellen begünstigenden Wirkung eines hohen extravasculären Druckes findet eine Stütze in Beobachtungen von Roy und Brown über das Auftreten von Capillar- und Venenpuls in der Froschschwimmhaut bei Anwendung äusseren Druckes auf dieselbe. Vortragender hat die Untersuchungen der genannten Autoren unter Benutzung einer anderen Methode wiederholt und ihre Beobachtungen bestätigt gefunden.

Dass die Pulswelle bei ihrem Gange durch die Netzhautgefässe erst an den Enden der Venen in deutlichere Erscheinung tritt, ist durch die zwischen den Pulsen bestehende starke Verengerung dieser Enden bedingt. Denn an verengten Abschnitten einer Strombahn muss derselbe pulsatorische Flüssigkeitszuwachs eine relativ stärkere Ausdehnung hervorbringen als an weiteren Stellen. Sehr geringe Zeichen einer Pulsation aber sind bei aufmerksamster Untersuchung auch an den Netzhautarterien Gesunder häufig nachweisbar, und ganz schwach wohl manchmal auch an Venenabschnitten ausserhalb der Papille zu sehen.

Die Thatsache, dass die Aderhautvenenenden nicht pulsiren, ist, worauf schon Birnbacher und Czermak hindeuteten, auf die von Fuchs festgestellte starke anatomische Verengerung zurückzuführen, welche die Wirbelvenen bei dem Durchtritt durch die Sclera erfahren. In Folge dieser Verengerung müssen die davor gelegenen intraocularen Enden der Aderhautvenen wegen ihres höheren Innendruckes einer Compression — und damit auch einer relativ starken pulsatorischen Erweiterung — in viel geringerem Grade zugänglich sein, als es die Netzhautvenenenden sind.

Wenn es der hohe extravasculäre Druck ist, der im Netzhautgefässsystem physiologischer Weise die Ausbreitung der arteriellen Pulswellen bis in die Venen bewirkt, so darf man vermuthen, dass vielleicht noch in anderen Organen mit hohem Gewebsdruck ein derartiger „progressiver" Venenpuls unter physiologischen Verhältnissen besteht.

Eine ausführlichere Veröffentlichung der Arbeit wird an anderer Stelle erfolgen.

IX. Sitzung am 10. März 1899.

Hr. Benedict Friedlaender hält den angekündigten Vortrag: Ueber noch wenig bekannte kosmische Einflüsse auf physiologische Vorgänge.

Es kann hier nur ein kurzer Auszug des Vortrages wiedergegeben werden; eine ausführlichere Darstellung erscheint demnächst im „Biologischen Centralblatt".

Da es sich um eine Reihe ziemlich heterogener Dinge handelt, die aber alle auf einen Punkt hinzielen, so empfiehlt sich eine historische Anordnung des Stoffes in der Reihenfolge, wie er bekannt geworden ist. Vorher aber muss zur Vermeidung von Missverständnissen hervorgehoben werden, dass in den Worten der Ueberschrift der Ton auf den Worten: „wenig bekannt" liegt. Hierdurch wird der Sache dann sogleich der sonst etwa vorhandene mystische Anstrich genommen. Denn es giebt ja eine ganze Reihe unbestreitbarer „kosmischer Einwirkungen auf physiologische Vorgänge"; der scheinbare tägliche Umlauf der Sonne, der in einem Jahre durchlaufene Cyclus der Declinationen der Sonne mit den allbekannten, denkbarst weittragenden Folgen für die gesammte belebte Natur gehört hierhin. — Diejenige der hier zu behandelnden Erscheinungen, die am längsten bekannt ist, ja die sich schon in prähistorischen Zeiten der Menschheit aufgedrängt haben muss, ist die Menstruation. Schon der Name für diese Erscheinung in den verschiedenen Sprachen deutet darauf hin, dass die mehr oder minder genaue Uebereinstimmung dieses physiologischen Vorganges mit dem Bewegungscyklus unseres Trabanten dem Volke aufgefallen war. Schon hier mag aber daran erinnert sein, dass die Mondbewegung, je nachdem wir sie betrachten, verschieden definirt werden kann. Am auffallendsten ist der sogenannte synodische oder Phasenmonat; durch ihn werden nicht nur die Lichtgestalten des Mondes definirt, sondern auch je im Wesentlichen die Gezeiten, indem die Springfluthen wiederkehren nach einem halben synodischen Monat. Gerade hierin aber liegt auch, wie zu vermuthen steht und später ersichtlich werden wird, derjenige Fehler, der es bewirkt hat, dass die strenge Wissenschaft einem causalen Zusammenhange der Menstruation mit der Mondbewegung auf irgend einem Wege skeptisch gegenübergestanden hat und steht. Der einzige frühere Erklärungsversuch jenes Zusammenhanges, der mir bekannt wurde, rührt von Darwin her.[1] Unsere Vorfahren lebten angeblich im Gezeitengebiete in der Gestalt von Ascidien und waren als solche natürlich von Ebbe und Fluth in hohem Grade abhängig. Zu jener Zeit hat sich dann, offenbar durch die natürliche Zuchtwahl, jene Periodicität gebildet; nachdem sie aber einmal bestand, lag auch nach Aufgabe des Lebens im Gezeitengebiete kein

[1] *Descent of man.* London 1871. Vol. I. p. 212.

Grund zur Aenderung vor; „consequently it (d. h. die monatliche Periode) might be thus transmitted during almost any number of generations“. Es ist dies das Muster einer „Erklärung“, wie sie nicht sein soll. Die gegenwärtige Erscheinung muss in gewissem Sinne eine gegenwärtige Ursache haben. Es ist richtig, dass ausserdem auch noch weit zurückliegende Dinge mit in's Spiel kommen können. Es ist aber dies Beispiel sehr lehrreich, die Unfruchtbarkeit der vagen Speculation über das möglicherweise Gewesene und der ganzen zugehörigen Betrachtungsweise gegenüber einer methodischen Erforschung der gegenwärtig (und vermuthlich immer) herrschenden Abhängigkeitsverhältnisse zu illustriren.

Während es sich bei der Menstruation, wenigstens unter unseren Culturverhältnissen, nur um eine ungefähre und durchschnittliche Uebereinstimmung einer physiologischen Erscheinung mit dem monatlichen Umlaufe unseres Trabanten handelt, so liegt bei dem zweiten hier zu berührenden Falle ein so genaues Zusammentreffen vor, ferner ein Zusammentreffen unter solchen Umständen, dass ein Zufall vollständig ausgeschlossen erscheint. Die zahlreichen Volksmeinungen über Mondeinflüsse sind mir einstweilen zu wenig bekannt, als dass ich auf sie eingehen könnte, aber sie verdienen einmal vorurtheilsfrei auf ihre Richtigkeit geprüft zu werden; sie als Aberglauben von der Hand zu weisen, dazu ist nachher immer noch Zeit genug. Handelt es sich doch in Folgendem auch nur um eine Volksmeinung, und sogar um die Meinung eines Naturvolkes, das oft genug von übel berathener oder von interessirter Seite womöglich als „wild“ ausgegeben wird, obwohl es freilich in Wahrheit ebenso wenig, ja weniger wild ist, als unsere eigene Rasse, ich meine die Weissen ganz im Allgemeinen. Die Kenntniss des blossen Vorhandenseins eines gewissen Wurms, des Palolo (Eunice viridis), verdanken wir den Samoanern und einigen anderen Südseeinsulanern; ebenso die Bekanntschaft mit seinen biologischen Eigenthümlichkeiten; und auch bei der Entdeckung der wahren Natur jenes Lebewesens spielte der Umstand eine entscheidende Hauptrolle, dass der Urheber jener Entdeckung mit den Eingeborenen als mit gleichberechtigten Menschen verkehrte und den in der Brust des weissen Mannes den „Farbigen“ gegenüber fast immer schlummernden und oft genug zu Gräuelthaten erwachenden Rassendünkel nicht aufkommen liess.[1]

Wenn das Palolophänomen nicht nachgerade von einer ganzen Zahl durchaus glaubwürdiger Europäer unabhängig von einander, und in den Hauptpunkten übereinstimmend beobachtet, d. h. also die Angaben des samoanischen Volkes bestätigt worden wären, so würde wohl fast Jedermann die ganze Sache für ein wunderliches Südsee-Reisemärchen halten.

Während nun aber die Thatsache der Abhängigkeit der Palolo vom Mondesstande als wissenschaftlich durchaus gesichert gelten kann, so treten wir nunmehr, bei der Discussion über die Art des denkbaren Zusammenhanges, in das Gebiet der Hypothesen ein. Schon in meiner ersten Notiz wurde der Nachweis versucht, dass die Gezeiten das Phänomen nicht erklären können. Dieser naheliegende, aber hoffnungslos unhaltbare Gedanke einer Erklärung durch die Gezeiten wurde seitdem trotzdem von Neuem vorgebracht; die Widerlegung dieser Vermuthung findet sich, wie

[1] Das Nähere über den Palolo findet man in den Schriften desselben Verfassers im *Biologischen Centralblatt*, Bd. XVIII. Nr. 10. S. 337ff., ausgegeben am 15. Mai 1898 und Bd. XIX.

gesagt, schon in meiner ersten Schrift, und wird, des grösseren Nachdruckes wegen, in meiner zweiten noch genauer ausgeführt werden.

Als „vollkommen räthselhaft“ musste ich demnach das Ganze bezeichnen, bis Ende 1898 im „Skandinavischen Archiv für Physiologie“ eine Arbeit von Svante Arrhenius erschien, die mit einem Male ein helles und wohl den Meisten recht unerwartetes Licht auf jene Erscheinung, zugleich aber auch auf die Menstruation und auf manches Andere warf. Vor Allem aber gebührt Arrhenius, von der rein physikalischen, kosmologischen und meteorologischen Bedeutsamkeit seiner Entdeckungen abgesehen, das Verdienst, zum ersten Male einen Weg gezeigt zu haben, auf dem wir einen Zusammenhang zwischen Mondstellung und physiologischen Erscheinungen verstehen können; „verstehen“ wenigstens bis zu einem gewissen Grade.

Bevor ich aber auf die Arrhenius'schen Schriften eingehe, sei noch ein anderer Volksglaube der Samoaner erwähnt, der in Bezug auf „Unglaublichkeit“ auf derselben Stufe steht, wie die Angaben der Samoaner über den Palolo, mit dem Unterschiede jedoch, dass letztere vollkommen bestätigt worden sind, während ersterer der Bestätigung oder vielleicht auch Widerlegung noch harrt. Die Samoaner behaupten nämlich, dass „die Kinder zu denjenigen Stunden geboren werden, wenn die Fluth zu steigen beginnt“. In's Astronomische übersetzt würde das bedeuten, dass die Nativität (Geburtenfrequenz) kurze Zeit nach den unteren und den oberen Culminationen des Mondes ein Maximum erreicht.[1]

Dies hatte ich schon in meiner ersten Notiz (erschienen am 15. Mai 1898) als samoanischen Volksglauben mitgetheilt und dabei hervorgehoben, dass mir die Sache, Angesichts der feststehenden Thatsachen des Palolophänomens, eine nähere Prüfung zu verdienen scheine. Unmittelbar nach meiner Rückkehr nach Berlin habe ich dann etwa 1700 Geburten des Charitékrankenhauses nach Mondesstunden ordnen lassen und dabei anscheinend eine Bestätigung des „samoanischen Nativitätsgesetzes“ erhalten. Ja, die Nativitätscurve während eines Mondestages war so regelmässig und die beiden Maxima und Minima so schön gleichmässig und im Einklang mit den Behauptungen der Samoaner vertheilt, dass ich die Sache bereits als sichere Thatsache bekannt geben wollte. Endlich entschloss ich mich jedoch zu einer nochmaligen Prüfung, und diese, ausgeführt an etwa 4500 Fällen des Berliner Statistischen Amtes, fiel wider Erwarten sehr ungünstig aus. Die erste Statistik war bereits im Sommer 1898 fertig geordnet, die zweite, ungünstige, im Herbste. Da erschien die erwähnte Abhandlung von Arrhenius. Es sind Arrhenius zwei Entdeckungen gelungen, die im Verein mit gewissen, schon seit 1879 bekannten, aber nicht hinreichend beachteten, hochwichtigen Forschungsergebnissen Berthelot's nicht nur die Erklärung so mancher bisher dunkler Dinge anbahnen, wie der Palolo-erscheinung und der Menstruation, sondern auch, wenn nicht Alles täuscht, bei systematischer und besonders experimenteller Verfolgung ein neues wichtiges Kapitel der allgemeinen Physiologie bilden werden.

Arrhenius hat entdeckt 1. im Verein mit Ekholm, dass die Luftelectricität eine Periode im tropischen Monat durchläuft; 2. dass sich diese Periode widerspiegelt a) in der Menstruation, b) in der Nativität, c) in der Zahl der epileptischen Anfälle. Es ist sehr wahrscheinlich, dass

[1] Die Hafenzeit Apias beträgt etwas über sechs Stunden.

auch andere physiologische wie pathologische Erscheinungen gleichfalls diese Periode zeigen werden. Ferner aber hat Arrhenius im Verein mit Ekholm auch eine Periode der Luftelektricität während eines Mondestages nachgewiesen, die wenigstens an einigen Orten zwei deutlich ausgesprochene Maxima und Minima zeigt. Dies würde natürlich geeignet sein, das samoanische Geburtengesetz (im Falle seiner definitiven Bestätigung) in ähnlicher Weise aufzufassen, wie die von Arrhenius entdeckte tropisch-monatliche Periode der Nativität.

Nach den neueren Forschungen gewinnt die Anschauung an Wahrscheinlichkeit, dass die unmittelbaren Ursachen der physiologischen Erscheinungen in Thatsachen zu suchen sind, die entweder der Chemie oder dem Grenzgebiete der Chemie und der Physik zugerechnet werden, besonders den osmotischen Verhältnissen. So verdanken wir Loeb den Nachweis, dass es wahrscheinlich keine specifisch elektrophysiologischen Erscheinungen giebt, sondern dass sich jene Thatsachengruppe zurückführen lässt auf elektrolytische, d. h. also chemische Ursachen. Dass ferner unter Umständen äusserst geringe Mengen gewisser chemischer Stoffe eine sehr bedeutsame Rolle in der lebenden Natur spielen können, das ist in gewissen Richtungen bereits durch Gustav Jäger und Andere nachgewiesen worden. Wer aber etwa eine allgemeiner anerkannte Bestätigung dieser Thatsache wünscht, der mag an die physiologische Entdeckung der Wirksamkeit der Thyreoidea denken, oder auch an die pathologische der von Bakterien erzeugten Toxine, oder endlich an die therapeutische der Organtherapie und der Serumbehandlung. Es wird wohl hier allgemein zugegeben werden, dass es sich in allen diesen Fällen um die Wirksamkeit sehr geringer Mengen specifisch wirkender, wahrscheinlich chemisch hochconstituirter Substanzen handelt. Durch einige Arbeiten, unter denen wohl diejenigen von Curt Herbst in erster Linie zu erwähnen sind, wird es ferner wahrscheinlich, dass auch bei der Organbildung „formative Reize", die von specifischen Chemikalien ausgehen, eine hervorragende Rolle spielen.

Die Kette der logischen Schlussfolgerungen wird endlich geschlossen durch die Berthelot'schen Entdeckungen über die chemische Wirksamkeit des elektrischen Effluviums, d. h. variirender oder auch constanter Potentialdifferenzen, bei denen ein eigentlicher electrischer Strom nicht vorhanden ist und bei denen in vielen Fällen ganz geringe Spannungen hinreichen. Spannungen einer (nicht geschlossenen!) Kette von fünf Leclanché-Elementen (d. h. von bedeutend unter zehn Volt!) genügen bereits, um die Fixirung von freiem Stickstoff durch Kohlehydrate, beispielsweise Papier oder Dextrin, hervorzurufen. Ja, schon Berthelot hat diese Wirkung durch alleinige Benutzung der atmosphärischen Elektricität selbst hervorbringen können und die physiologische Wichtigkeit seiner Entdeckungen hervorgehoben.

Das Nähere aber muss der sich dafür interessirende Leser in den Schriften Berthelot's,[1] Arrhenius'[2] und des Verfassers[3] nachlesen.

[1] *Essai de mécanique chimique.* Paris. Bd. II. p. 362 ff.

[2] „Ueber den Einfluss des Mondes auf den elektrischen Zustand der Erde"; *(Bihang till K. Svenska Akad. Handlingar,* Bd. 19 u. 20, 1894 u. 1895; „Die Einwirkung kosmischer Einflüsse auf physiologische Verhältnisse" im *Skand. Arch. f. Phys.* 1898).

[3] „Ueber den sogenannten Palolowurm" im *Biologisches Centralblatt* 1898, und „Nochmals der Palolo und die Frage nach unbekannten kosmischen Einflüssen auf physiologische Vorgänge". *Ebenda.* 1899.

Es ist nicht unmöglich, dass sich hier ein neues Capitel der allgemeinen Physiologie eröffnet, das vielleicht den Untersuchungen über Thermotropismus, Heliotropismus, Geotropismus und Elektrophysiologie an Wichtigkeit nicht nachsteht. Hier wie dort dienten die Erscheinungen der freien Natur nur als heuristisches Mittel; die eigentliche Forschung aber geschah durch das Experiment; die Ergebnisse des Experimentes machten dann wiederum ganze Erscheinungsgruppen der freien Natur verständlich und förderten die moderne Civilisation, indem sie die Herrschaft des Menschen über die Naturkräfte ausdehnten.

Eine aus dem Laboratorium des Hrn. Professor Zuntz hervorgegangene Arbeit[1] bildet den Anfang zur experimentellen Forschung. Denn es wurde hier gezeigt, dass die blosse elektrische Spannung eine zweifellos physiologisch erhebliche Sauerstoffzehrung im Wasser hervorruft; veranlasst wurde diese Arbeit durch die Wahrnehmung, dass bei Gewittern häufig Fische todt an der Oberfläche des Wassers mit Zeichen der Erstickung erscheinen.

Die Experimente, die im Anschluss an die erwähnten Entdeckungen erforderlich werden, lassen sich erst zum Theil auch nur absehen; die Perspective scheint eine ganz ausserordentlich weite zu sein.

Die „kosmischen Einwirkungen auf physiologische Vorgänge", die von der scheinbaren Bewegung der Sonne, sowohl der täglichen, wie der jährlichen, ausgehen, sind sehr vielgestaltig und Jedermann geläufig; wenigstens diejenigen, die auf Wärme- und Lichtwirkung[2] beruhen. Nunmehr will es aber scheinen, als ob die entsprechenden Bewegungen unseres kleinen, uns aber um so viel näheren Trabanten, d. h. der Mondestag und der tropische Monat, gleichfalls eine physiologische Bedeutung besitzen, bei der die verbindenden Glieder dank den Entdeckungen von Arrhenius und Ekholm, die Wirkung des Mondes auf die Luftelektricität und deren chemische Consequenzen sein dürften.

X. Sitzung am 14. April 1899.[3]

1. Hr. W. Cowl hält den angekündigten Vortrag: Ueber die Lageänderung der Thoraxorgane bei der Athmung und deren Darstellung auf dem Röntgogram mittels eines Rheotomverfahrens.

Durch Benutzung der rhythmischen Vorwölbungen der Abdominalwand bei der Athmung zusammen mit einem besonderen, hierzu passenden Apparat liess sich eine Röntgenröhre in automatischer Weise allein während der exspiratorischen bezw. inspiratorischen Umkehr oder Pause bethätigen, wodurch Bilder der Thoraxorgane in ihren zwei Hauptlagen leicht gewonnen wurden.

Die projicirten Aufnahmen, die bei ausgiebiger Athmung in der Rückenlage erzielt waren, zeigen sowohl bei der Exspiration wie bei der Inspiration

[1] Otto Berg und Karl Knauthe: „Ueber den Einfluss der Elektricität auf den Sauerstoffgehalt unserer Gewässer". *Naturwiss. Rundschau* 1998. XIII. Nr. 51 u. 52.

[2] Diese Einschränkung ist nothwendig mit Rücksicht auf eine andere, wahrscheinlich gleichfalls mit der Sonne zusammenhängende Periode. Arrhenius giebt sie auf 25·929 Tage an (die tropisch-monatliche beträgt 27·322 Tage). Sie hängt vielleicht mit der in so vielen Dingen in räthselhafter Weise auftretenden Sonnenfleckenperiode zusammen, oder ist identisch mit dieser.

[3] Ausgegeben am 15. Mai 1899.

scharfe Umrisse sämmtlicher abgebildeten Theile. Das Zwerchfell bietet auf beiden Seiten eine Kuppe mit einer dazwischen liegenden Depression, die, im Inspirationsbild ganz seicht, von dem Zug der Crura diaphragmatica wohl herrührt, im Exspirationsbild, gleich der Höhe eines Wirbels. von der kleineren Dehnbarkeit der Schenkel als der Pars costalis, wie auch von der Anheftung der durchgehenden Gefässe am Zwerchfell abhängt. Die Lageänderung der Kuppen bei der Athmung glich der Strecke von der Mitte des 10. bis zum Anfang des 12. Wirbelkörpers. Der Schwertfortsatz lag senkrecht über dem 11. Brustwirbel. In einem Niveau mit diesem kreuzt sich seitlich am Bilde der Exspirationsstellung das Vorderende der 5., in der Inspirationsstellung das Ende der 6. mit dem Verlaufe der 9. Rippe. Die Ansicht, dass der keilförmige (Traube'sche) Raum zwischen Rippen und Zwerchfell sich auch beim Menschen breiter bei der Inspirations- als bei der Exspirationsstellung gestaltet, welche, wie R. du Bois Reymond früher an dieser Stelle berichtete, am Leuchtbilde des Thorax zu constatiren ist, zeigt sich auch deutlich in unseren Photogrammen. Der nun messbare Unterschied ist aber nur klein, ganz in Uebereinstimmung mit der Thatsache, die das Litten'sche Phänomen in präciser Weise zu Tage gefördert hat, dass der untere Lungenrand sich bei der Ausathmung im Schritt mit den benachbarten Partieen der Lunge zurückzieht.

In Betreff des Herzens liegt die Längsaxe der Ventrikel beträchtlich weniger von der sagittalen Körperebene abgewendet bei gesenktem als bei hohem, erschlafftem Zwerchfell. Der sich deutlich zeigende Aortenbogen reicht bei der Ausathmung bis zum Anfang des 4. Brustwirbelkörpers hinauf und senkt sich um eine halbe Wirbelhöhe bei der Ausathmung. Ein naheliegender Theil der linken Lunge, erkennbar an einer gewissen Theilungsstelle des Bronchialbaumes, macht dabei den doppelten Weg durch. Da das Herz sich im Ganzen bei der Inspiration senkt, doch aber nicht so viel wie das Zwerchfell, kommt bei dieser Athmungslage die linke Kuppe des letzteren deutlich zum Vorschein. Dies kann allein dadurch stattfinden, dass sich der linke untere Lungenlappen unter den rechten Ventrikel, wie auch in vergrössertem Maasse unter den linken schiebt. Da die vorderen Partien des Pericardium parietale fest am Zwerchfell angeheftet sind, dürfte auch bei tiefer Athmung der vordere untere Rand des rechten Ventrikels am Zwerchfell bleiben.

Eine Beschreibung des benutzten Apparates, welcher nach Angaben des Vortragenden von der Firma W. A. Hirschmann in Berlin hergestellt wurde, erscheint demnächst in der Zeitschrift „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" Bd. II, H. 5 und eine ausführliche Darlegung der bisher erzielten Resultate in Betreff des normalen Thoraxinhaltes in dem von dieser Zeitschrift (Bd. II, Heft 3) angekündigten Atlas der normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Körpers nach typischen Röntgenbildern.

Zur Feststellung von Lageänderungen in abdomine in Folge der Athembewegungen lässt sich der Apparat in ebenso bequemer und sicherer Weise wie zur Abbildung der Brustorgane verwenden.

2. Hr. L. BRÜHL hält den angekündigten Vortrag: Ueber Fremdkörper im Elfenbein und demonstrirt eine grössere Sammlung von Elfenbeinstücken mit eingeheilten Geschossen.

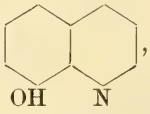
Als solche Geschosse kommen Blei-, Eisen- und Kupferkugeln, Stücke von gehacktem Eisen, zusammengebogene Nägel und Speerspitzen in Betracht.

Diese Körper können in die Pulpa nur eindringen, wenn sie den noch in der Alveole steckenden Theil des Stosszahnes treffen. Schlägt das Geschoss auf den freien Theil des Zahnes auf, so prallt es in der Regel ab oder es dringt nur ein wenig in die Substanz des Elfenbeins ein. Auf diese Weise verursachte Substanzverluste können nicht durch Reaction des umgebenden (todten) Gewebes ersetzt werden, sie verschwinden nur im Laufe der Zeit dadurch, dass sich die Oberfläche des Zahnes abnutzt und glättet. Hingegen hat das Eindringen in die Pulpa und die hierbei stattfindende Zerstörung des Odontoblastenlagers verschiedenartige Wachsthumsstörungen zur Folge. Diese sowie die verschiedenen Möglichkeiten des Sitzes der Kugel, welchen dieselbe nach Eindringen in den Zahn einnehmen kann, besprach der Vortr. an der Hand der aufgestellten Präparate. Die ausführliche Veröffentlichung wird demnächst in den „Verhandlungen der Gesellschaft naturforschender Freunde" erfolgen. Eine Anzahl pathologischer Elfenbeinstücke waren dem Vortr. in dankenswerther Weise vom Kgl. Museum für Naturkunde zu Berlin und von Hrn. Prof. W. D. Miller aus dessen reichhaltiger Sammlung bereitwilligst überlassen worden.

3. Hr. E. ROST hält den angekündigten Vortrag: Ueber das Schicksal des o-Oxychinolins und zur Kenntniss der Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im Hundeharn.[1]

Die Menge der gepaarten Schwefelsäuren im Harn hängt bekanntlich einmal von der Grösse der Darmfäulniss und zweitens von der Menge derjenigen in den Magen eingeführten, zur Resorption gelangenden Substanzen ab, die in Form von Aetherschwefelsäuren ausgeschieden werden. Zu Versuchen also, die den Zweck haben, die Beeinflussung der Darmfäulniss durch gewisse Substanzen an der Menge der im Harn eliminirten gepaarten Schwefelsäuren zu messen, dürfen nur solche Substanzen herangezogen werden, die nicht selbst den aromatischen Paarling für die Aetherschwefelsäuren bei ihrer Ausscheidung abgeben. Andererseits sind Versuche über die Ausscheidung von Substanzen als gepaarte Schwefelsäuren stets bei möglichst gleicher Darmfäulniss anzustellen, im Stoffwechselgleichgewicht. Da es nun wohl leicht ist, Nahrung von der gleichen Zusammensetzung, aber schwer hält, solche von gleicher Fäulnissfähigkeit zu geben, so müssen die stets auftretenden Schwankungen einzelner Tage durch eine längere Versuchsdauer corrigirt werden und die Werthe derselben mit den Zahlen einer Vor- und einer Nachperiode verglichen werden. Eine genaue Abgrenzung der Tagesmengen Harn durch sorgfältiges Auffangen derselben und Katheterisiren des Thieres am Schlusse jeder 24stündigen Periode versteht sich von selbst.

1. Als gepaarte Schwefelsäuren werden ausgeschieden:

das o-Oxychinolin, 

,

das Oxychinolinsulfat

und wahrscheinlich auch das Chinolin selbst.

[1] Der Vortrag erscheint ausführlich in den Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt Bd. XV, Heft 2.

Nach den Erfahrungen, dass wohl Benzol, Phenol und Naphthalin, nicht aber Pyridin (His) sich im Organismus paaren, darf die Anlagerung der Schwefelsäuregruppe an den Benzol-, nicht aber an den Pyridinring des Oxychinolins verlegt werden, sei es, dass der Doppelring bestehen bleibt oder gesprengt wird und einer vorhergehenden Oxydation unterliegt (wie Benzol, Naphthalin u. s. w.) oder nicht.

Die Kenntniss der Ausscheidungsproducte dieser Substanzen ist geeignet, Licht auf das Schicksal der Alkaloide zu werfen, so weit sie Chinolinderivate, wie Chinin, Morphin, Strychnin, sind: ein Gesichtspunkt, der in der Litteratur noch nicht berücksichtigt worden ist.

Eine andere Ausscheidungsform für das Oxychinolin scheint die Carbonsäure zu sein, wie unter Anderem das Vorkommen der Oxychinolincarbonsäure (= Kynurensäure) im Hundeharn beweist.

2. Beim Hunde gelingt es ebenso wie beim Menschen (Kast), durch grössere Gaben Alkali (12 bis 30 grm Kreide) die Aetherschwefelsäuren im Harn zu steigern; die Abhängigkeit der Darmfäulniss von der Einwirkung der Magensalzsäure ist auch dadurch beim Hunde wahrscheinlich gemacht.

3. Bei vollkommener Entziehung von Nahrung und Wasser sinkt im Laufe von 12 Tagen die Quantität der Aetherschwefelsäuren beträchtlich, erreicht aber niemals den Werth = 0. Auch darin ist ein Beweis zu sehen, dass der Darm beim Hungern sich wohl der Nahrungsreste entledigt, nicht aber vollständig leer von Secreten u. s. w. wird. Die Fortsetzung des Versuches bis zum Hungertode des Hundes ergab das gleiche Resultat.

XII. Sitzung am 12. Mai 1899.

1. Hr. C. BENDA (zusammen mit Hrn. F. PERUTZ) hält den angekündigten Vortrag: Ueber ein noch nicht beachtetes Structurverhältniss des menschlichen Hodens.

Als wir bei der Untersuchung syphilitisch erkrankter Hoden zum Studium der Gefässveränderungen die modernen Färbungen der elastischen Fasern, das Unna-Taenzer'sche und das Weigert'sche Verfahren anwandten, enthüllten diese Methoden ein überraschendes Verhalten der Samencanälchen: Ihre sogenannte Membrana propria liess eine fast ausschliessliche Zusammensetzung aus elastischem Gewebe erkennen.

Wir haben diesen Befund vorläufig bei normalen menschlichen Hoden weiter verfolgt. Verwendet wurden für diese Untersuchung mehrere zumeist unmittelbar nach dem Tode entnommene, normale Hoden aus verschiedenen Lebensaltern; ferner ein durch Castration gewonnener, kräftig functionirender Hoden eines 60jährigen Mannes (seiner Zeit von Hrn. E. Hahn, Krankenhaus Friedrichshain, geschenkt und von Benda mehrfach beschrieben und abgebildet). Letzterer war nach Benda's Salpetersäure-Kalibichromatmethode gehärtet; das neue Material wurde mit 10procent. Formalinlösung, dann mit Alkohol behandelt.

Als Färbung wurde im Allgemeinen die Weigert'sche wegen der Schnelligkeit des Verfahrens und der Schärfe der Bilder bevorzugt. Die Kerne wurden mit Toluidinblau oder mit Safranin gefärbt. Nur bei dem Salpetersäurematerial versagte die Weigert'sche Färbung, dagegen lieferte

Orceïn scharfe Bilder. Hier wurde als Nachfärbung, da Toluidinblau gleichfalls versagte, Victoriablau angewandt.

Von grosser Wichtigkeit ist auch die Färbung des Bindegewebes. Diese erreicht man nach Ausführung der Weigert'schen Färbung durch die van Gieson'sche Methode bei Kernfärbung mit Hämatoxylin. Noch elegantere Bilder liefert mit der Weigert'schen Elasticafärbung eine früher von Benda angegebene Färbung mit Safranin und Lichtgrün.

Die Thatsache ist längst bekannt, dass man aus dem geschlechtsreifen menschlichen Hoden die Samencanälchen auf weite Strecken einfach herausziehen kann. Das musste auf einer besonderen Resistenz ihrer Wandung beruhen; durch welche Elemente diese Resistenz aber bewirkt wird, ist, soweit wir die Litteratur verfolgen konnten, keiner eingehenderen Untersuchung gewürdigt worden.

Henle isolirte mit Kalilauge ein structurloses Häutchen, welches er als Intima einer lamellösen Umhüllungshaut ansieht, ohne es als elastisches Gewebe anzusprechen. Am meisten Verbreitung hat die Beschreibung v. Mihálkovicz' gefunden, der die Membrana propria der Hodencanälchen aus Schichten von platten Zellen zusammengesetzt erklärt. Benda hat im histologischen Handatlas und in Zuelzer's klinischem Handbuch der Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane die erhebliche Dicke der Membrana propria zur Darstellung gebracht, sie aber als lamellös bindegewebig angesehen. Rawitz schliesst sich der Beschreibung Henle's ungefähr an. Der Einzige, der bisher wenigstens einzelne elastische Fasern in der Canälchenwand gesehen hat, ist Kölliker.

Das Ergebniss unserer Untersuchungen ist in Kurzem folgendes:

Im Hoden des ausgewachsenen Menschen besteht die 3 bis 6 μ dicke Membrana propria der Tubuli contorti in ihrer Hauptmasse aus elastischen Fasern, die sich in mehrfacher Lage innig durchflechten und namentlich bei etwas dickeren Schnitten auf den ersten Blick eine ganz einheitliche elastische Haut vortäuschen. Auf feinsten Schnitten gewahrt man aber bei stärkeren Vergrösserungen feine spaltartige, concentrisch angeordnete Lücken, die die platten Zellen v. Mihálkovicz' einschliessen. (Dagegen lässt sich nichts von jenen radiären Canälen entdecken, die angeblich die Verbindung der interstitiellen Hodenzellen mit dem Canälchenepithel vermitteln sollen, und die, wenn sie existirten, bei der Elasticafärbung wohl scharf hervorgehoben werden müssten.[1]) Ebenso verhalten sich die Tubuli recti.

Die Canälchen des Rete testis, die bei gewöhnlichen Färbungen als unregelmässige, vielfach communicirende, mit Epithel ausgekleidete Spalten des bindegewebigen Mediastinum testis erscheinen, lassen auch mit der Elasticafärbung keine eigentliche Membrana propria erkennen. Das Bindegewebe enthält aber reichliche, sie umkreisende Netze elastischer Fasern.

Im Nebenhoden liegt in der Wand der Vasa efferentia ein dichteres elastisches Geflecht innerhalb der glatten Muskelschicht, aber dasselbe bildet keine zusammenhängende Membran.

Die Albuginea ist, ebenso wie die Bindegewebssepten des Hodens, reich an elastischen Elementen.

Ganz abweichend ist das Verhalten kindlicher Hoden. Die elastischen Fasern sind in unseren Präparaten in der Albuginea und vereinzelt auch

[1] Zusatz in Folge einer betreffenden Anfrage in der Discussion.

im Bindegewebe mit aller Schärfe dargestellt. Sie fehlen aber völlig in der Wand der Samencanälchen. Es ist von grossem Interesse, dass der Hoden eines 38jährigen Zwerges, der bereits bei einer früheren Gelegenheit hier von Benda besprochen und demonstrirt wurde, auch durch das völlige Fehlen einer elastischen Membrana propria das infantile Verhältniss zeigte, welches Benda bei erwähnter Gelegenheit schon hinsichtlich des Canälchenepithels hervorgehoben hat.

Es scheint darnach, als ob neben den schon früher (Zuelzer's Handbuch von Benda) hervorgehobenen Merkmalen (Auftreten eines weiten Lumens, Umwandlung der vegetativen Hodenzellen in Fusszellen) auch das Auftreten der Elastica in der Membrana propria ein sicheres Kriterium der Pubertät abgiebt. Das Studium der Uebergangsveränderungen beim Beginn der Pubertät ist noch nicht abgeschlossen, ebenso erübrigt uns noch eine vergleichende Untersuchung von Thierhoden hinsichtlich der Elastica.

Beim Studium der pathologischen Processe des Hodens bietet die Elasticafärbung, wie wir uns schon an mehreren Objecten überzeugen konnten, dieselben Vortheile, die sie beim Studium der Gefässerkrankungen bereits mehrfach (Goldmann, Rieder, Benda) gewährt hat, auch um die Betheiligung der Hodencanälchen bei krankhaften Veränderungen zu erkennen. Auch hier zeigt sich nämlich ebenso wie an der Elastica der Gefässe, dass die elastischen Fasern selbst noch bei hochgradigen Zerstörungen des Gewebes Stand halten. Ihr Nachweis bietet hierdurch eine Handhabe, um die ursprüngliche Begrenzung des Canälchenrohres festzustellen, und ermöglicht so eine genaue Orientirung in den krankhaft veränderten Schichten zu einer Zeit, wo bei gewöhnlichen Färbungen schon scheinbar das gesammte Canälchen in das Krankheitsproduct aufgegangen ist. Wir haben bis jetzt in mehreren Präparaten von gummösen Veränderungen des Hodens diesen Untersuchungsweg benutzt.

Der von Malassez und Reclus vertretenen Anschauung, dass bei Syphilis die Samencanälchen unter Verdickung der Membrana propria veröden, steht die Beobachtung Langhans' gegenüber, dass selbständige intracanaliculäre Processe dabei mitspielen. Unsere Präparate bestätigen handgreiflich die letztere Ansicht. Bei Beginn der Erkrankung findet sich deutlich zwischen Elastica und Epithel eine ganz neue bindegewebige Wucherungsschicht mit hyalinartig gequollener Zwischensubstanz. Dieselbe verdickt sich beim Fortschreiten des Processes und bewirkt eine Zusammendrängung und Degeneration des Epithels, während die Elastica lange Zeit ohne wesentliche Veränderung in fast normaler Dicke und Weite beharrt.

2. Hr. N. ZUNTZ hält den angekündigten Vortrag: Ueber eine Methode zur Aufsammlung und Analyse von Darm- und Gährungsgasen.

Die Gährungen des Darminhaltes und ihre gasigen Producte haben in jüngster Zeit das Interesse des Klinikers in erhöhtem Maasse erregt. Hierdurch ist das Bedürfniss nach einer handlichen und bequemen Methode zum Aufsammeln und Analysiren dieser Gase ein dringendes geworden. Unter Mitwirkung von Hrn. Dr. Seymour Basch aus New-York habe ich mich bemüht, einen hierzu geeigneten, möglichst bequemen Apparat zusammenzustellen. Wir haben auch gemeinschaftlich die Prüfung der Genauigkeit des Apparates durch Analysiren von Gasgemischen bekannter Zusammensetzung vorgenommen. Seine praktische Brauchbarkeit hat Dr. Basch bei

einer Untersuchung der gasförmigen Gährproducte des menschlichen Kothes, über welche er demnächst berichten wird, erprobt.

Eine grosse Schwierigkeit bei allen derartigen Untersuchungen liegt in dem Umstande, dass man die Art und Menge der in dem Gasgemisch enthaltenen brennbaren Gase auch nicht annähernd im Voraus abschätzen kann. Man muss deshalb, wenn man die Menge dieser Gase durch Explosion bestimmen will, stets sehr grosse Ueberschüsse von Sauerstoff zusetzen und dann nachträglich tastend Knallgas zufügen, bis die Grenze der Verbrennlichkeit erreicht ist. Dadurch werden solche Analysen nicht nur sehr mühselig und zeitraubend, sondern verlieren auch an Genauigkeit. Bei Ausführung derartiger Arbeiten haben ich und meine Mitarbeiter vielfach Gelegenheit gehabt, die Unzuverlässigkeit des elektrolytisch erzeugten Knallgases, sowie die grossen Fehler, welche bei etwas zu hohem Knallgasgehalt durch Verbrennung von Stickstoff entstehen, kennen zu lernen.[1]

Wir entschieden uns deshalb dafür, die Verbrennungen nach der von Orsat stammenden, von Drehschmidt[2] vervollkommneten und erprobten Methode in einer zur Rothgluth erhitzten Platincapillare vorzunehmen. Wie auf der Figur ersichtlich, ist die Verbrennungscapillare *f* dauernd mit dem Gasmessapparate durch einen dickwandigen capillaren Gummischlauch derart verbunden, dass Glas und Metall ohne Zwischenraum an einander grenzen. In dem Gasmessapparate dient fast concentrirte, mit Salzsäure schwach angesäuerte und durch Rosolsäure gefärbte Kochsalzlösung als Sperrflüssigkeit. Der Messapparat kann auch ohne Weiteres mit Quecksilber gefüllt werden, was bei Analyse sehr kohlensäurereicher Gasmischungen die Genauigkeit erhöht. Am anderen Ende der Platincapillare befindet sich zur Aufnahme des Gasgemisches die Kugel *g*, welche auf alle Fälle mit Quecksilber gefüllt sein muss, da ein ziemlich hoher Druck dazu gehört, das Gas durch die Platincapillare *f*, deren Lumen durch einen eingelegten Platindraht stark verengt ist, hindurch zu treiben.

Die Messung der Gasvolumina, welche stets bei dem gerade herrschenden Atmosphärendruck ausgeführt wird, geschieht nach dem von O. Bleier[3] empfohlenen Princip durch Combination einer Messröhre mit Reserveräumen.

Die eigentliche Messröhre *b* fasst 12 ccm und trägt eine Theilung, deren kleinste Intervalle 0·05 ccm abgrenzen, so dass 0·01 ccm ziemlich sicher abgeschätzt werden können. Die Reserveröhre *a* communicirt oben mit *b* durch eine gebogene Glasröhre von 4 mm Durchmesser, deren Scheitel einen senkrechtz um Hahn *o* aufsteigenden Ansatz trägt. Rohr *a* hat vier elliptische Erweiterungen und trägt an den engen Theilen oberhalb der ersten Erweiterung, zwischen jeder derselben und unter der letzten je einen aufgeätzten

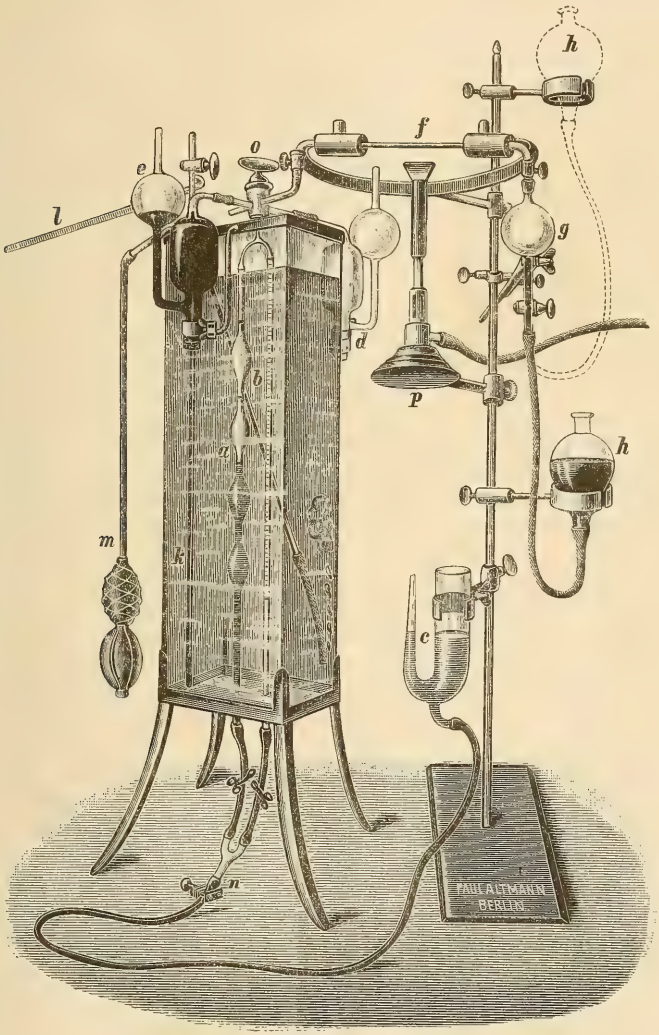
---

[1] Vgl. Zuntz, Ist Kohlenoxydhämoglobin eine feste Verbindung? Pflüger's *Archiv*. Bd. V. S. 584. — Zuntz, Lehmann und Hagemann, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes. *Landw. Jahrb.* 1889. S. 39 ff. und 1894. S. 147 ff. — Tacke, Ueber die Bedeutung der brennbaren Gase im thierischen Organismus. *Inaug.-Dissert.* Berlin 1884.

[2] Drehschmidt, Beiträge zur Gasanalyse. 2. *Chem. Ber.* 1888. Bd. XXI. S. 3245.

[3] O. Bleier, Gasmessröhren mit Reserveräumen. *Chem. Ber.* 1897. Bd. XXXc. S. 2758. Die *ebenda* S. 2753 angegebene Modification der Petterson'schen Methode ist schon Jahre vorher von Tigerstedt und Sondèn angewendet und beschrieben worden, s. deren Untersuchungen über die Respiration und den Gesammtstoffwechsel des Menschen. *Skandinavisches Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. VI. S. 17 ff.

Strich. Der oberste derselben ist der Nullpunkt der Graduirung von Rohr *b*. Der Raum zwischen zwei Strichen misst je 10 ccm, so das das ganze System, einschliesslich der gebogenen oberen Glasröhre und der Bohrung des Hahnes *o* 52 ccm fasst. Die Richtigkeit der Maasse muss natürlich durch



Nachcalibrirung controlirt und die Fehler auf Grund der anzulegenden Calibrirtabelle in Rechnung gestellt werden. Die Calibrirung muss in genau derselben Weise, wie die späteren Abmessungen der Gasvolumina, und zwar in der Art erfolgen, dass man den Abflussschlauch durch eine Schraubklemme so weit verengt, dass etwa 3 Minuten zur Entleerung der Röhre beansprucht werden. Dann findet kein nachträgliches Zusammenfliessen der Messflüssig-

keit statt und es bleiben keine Flüssigkeitstropfen an den Wänden haften. Nur wenn die Röhre unrein, etwa mit Spuren von Hahnfett verschmiert ist, können trotz vorsichtigen Ablassens der Flüssigkeit Tropfen hängen bleiben. Meist genügt dann einmaliges Durchspülen mit Kalilauge, um die Wand wieder in normalen Zustand zu versetzen. Um Fehler durch Temperaturschwankungen auszuschliessen, befinden sich die zwei Messröhren in einem 40 cm hohen, mit Wasser gefüllten, parallelepipedischen Glaskasten, dessen Boden sie wasserdicht durchsetzen. Unterhalb tragen die Enden der Messröhren je einen mit Quetschhahn versehenen Kautschukschlauch. Beide Schläuche sind durch ein Y-förmiges Glasstück mit einander und mit dem Schlauche des zweischenkeligen Niveaugefässes *c* verbunden. Der Schraubenquetschhahn *n* ermöglicht die Regulirung der Geschwindigkeit der ausfliessenden Sperrflüssigkeit beim Einlassen des Gases in die Messröhren. Zur Controle und Correction des Einflusses von Temperatur- und Luftdruckschwankungen auf das Volumen des in den Messröhren befindlichen Gases dient das Thermobarometer *k*. Dasselbe besteht aus einer 50 ccm fassenden Glasröhre, welche so weit mit Quecksilber beschwert ist, dass sie keinen Auftrieb hat. Oben ist sie durch einen Hahn verschlossen und trägt unterhalb desselben eine horizontal abzweigende, mit einer Theilung von 0·01 ccm versehene enge Glasröhre *l*. In dieser befindet sich ein leicht beweglicher Petroleumtropfen, dessen jeweiliger Stand zur Berichtigung der durch Wärme- und Luftdruckschwankungen bewirkten Volumenänderungen des Gases benutzt wird. Natürlich muss die am Röhrchen *l* abgelesene Volumenänderung der 50 ccm Gas auf den der in *a* und *b* befindlichen Gasmenge entsprechenden Werth reducirt werden, was mit genügender Genauigkeit durch Kopfrechnung geschehen kann.

Von dem die Messröhren oben abschliessenden Hahn *o* zweigen horizontal vier fast capillare Röhren ab. Der Hahnstopfen besitzt eine einzige, ihn von der Mitte seiner Unterfläche schräg nach oben und zur Peripherie durchsetzende Bohrung. Er bringt daher bei einer Drehung um 360° die Messsröhren nach einander mit allen vier Abzweigungen in Verbindung und dazwischen giebt es vier Stellungen, in denen die Messröhren vollkommen abgeschlossen sind. Von den vier Abzweigungen führt eine zu der schon besprochenen Verbrennungscapillare *f*, eine zweite zu einer Kalipipette *d*, die dritte zu der Pipette *e*, welche zur Absorption des Sauerstoffes bestimmt ist und zu diesem Behufe mit Röllchen aus feinem Kupferdrahtnetz vollgestopft und mit einer Mischung aus 4 Volumen concentrirter Ammoncarbonatlösung und 1 Volumen Aetzammoniaklösung von 0·91 specifischem Gewicht gefüllt ist. Die vierte Oeffnung dient zum Einlassen der Gasproben. Dieses erfolgt etwa aus dem noch zu besprechenden Gährgefäss, dessen Ausflussrohr man durch einen capillaren, mit Wasser gefüllten Gummischlauch anfügt. Der untere Quetschhahn von Rohr *b* ist zunächst geschlossen, der von *a* geöffnet und man saugt nun bei stark verengtem Quetschhahn *n* das Gas langsam in Rohr *a*, und zwar je nach seiner Menge bis zur obersten oder einer der folgenden Marken. Unter genauer Einstellung auf eine der Marken wird dann *a* unten abgesperrt, und der Rest des Gases in Rohr *b* untergebracht. Sofort kann nach Mischung des Kühlwassers und Notirung des Standes des Thermobarometers die Ablesung des Gasvolumens an der Theilung von *b* erfolgen, indem man das U-förmige Niveaugefäss *c* in gleiche Höhe mit der Flüssigkeitssäule in *b* bringt. Die richtige Einstellung des

Auges ist gegeben, sobald die drei Flüssigkeitsmenisken in den beiden Schenkeln von *c* und in *b* eine gerade Linie bilden.

Falls der Apparat lange nicht gebraucht war, muss übrigens, was sonst am Schlusse jeder Analyse ohne Zeitverlust geschieht, eine Füllung der Verbrennungscapillare und der übrigen capillaren Lufträume des Apparates mit Stickstoff bewirkt werden. Zu diesem Behufe wird ein Quantum Luft in *a* und *b* eingesaugt und in der Kupferpipette von Sauerstoff und Kohlensäure befreit. Das ist in 3 Minuten sicher geschehen. Mit dem resultirenden Stickstoff wäscht man die Verbrennungsröhre *f* und die Kalipipette aus und stellt dann die Flüssigkeit in allen Pipetten auf den Nullpunkt ein. Hierauf wird der Stickstoff verjagt und das zu analysirende Gas, wie vorher beschrieben, in die Messröhre genommen.

Die Analyse eines complicirten, etwa Sauerstoff, Stickstoff, Kohlensäure, Methan und Wasserstoff enthaltenden Gasgemisches gestaltet sich nun folgendermassen. Nach Ablesung des Gasvolumens wird dasselbe in die Kalipipette getrieben und bei bedeutendem CO_2-Gehalt diese Procedur wiederholt, um auch den Inhalt des capillaren schädlichen Raumes von CO_2 zu befreien. Dann nimmt man das Gas in die Messröhren zurück, und zwar, indem man zunächst die Kugelröhre *a* bis zu der geeigneten Marke füllt, dann lässt man den Rest des Gases in *b* eintreten und liest hier das Volumen ab. Nun folgt Absorption des Sauerstoffes, welche in der ammoniakalischen Kupferlösung kaum 3 Minuten beansprucht, und Ablesung des Restes. Diesen Rest treibt man in die Kalipipette und nimmt dann in die Messröhren *a* und *b* eine zur vollständigen Verbrennung des Gasgemisches mehr als ausreichende Menge Luft oder reinen Sauerstoffes. Man kann auch den Sauerstoffvorrath aus einer Elkan'schen Bombe benutzen, falls dessen Verunreinigung mit Stickstoff durch vorgängige Analysen sicher bekannt ist. Nachdem der Zusatz gemessen und mit dem Gasrest in der Kalipipette gemischt ist, wird der Gasbrenner *p* unter der Verbrennungscapillare angezündet und so eingestellt, dass der mittlere Theil der Platincapillare in helle Rothgluth geräth. Die die Enden der Capillare umschliessenden Kupfercylinder sind vorher mit Kühlwasser gefüllt worden. Nun wird die Füllkugel *h* in Saugstellung gebracht, die Hähne unter *g* und bei *o* geöffnet; das Gas strömt durch *f* nach *g*; zum Schluss wird der Uebertritt verlangsamt, indem man *h* annähernd im Niveau von *g* in der Hand hält; sobald die Sperrflüssigkeit die Bohrung des Hahnes *o* passirt hat, beginnt das Rücktreiben des Gases durch die glühende Röhre nach *a* und *b*, bis das Quecksilber wieder die Kugel *g* ganz erfüllt. In diesem Moment wird der Hahn unter *g* geschlossen und der Brenner *p* entfernt. Sehr bald ist das Gas erkaltet und wird in *a* und *b* abgelesen, dann von der gebildeten Kohlensäure befreit und wieder abgelesen.

Es ist empfehlenswerth, sich von der Vollständigkeit der Verbrennung durch Wiederholung der Procedur zu überzeugen; dabei gelangen auch die kleinen Reste von CO_2, welche in der Verbrennungscapillare verblieben waren, zur Absorption und Bestimmung. — In vielen Fällen kann man hiermit die Analyse als beendet betrachten; oft ist es wünschenswerth, die Richtigkeit der aus der Volumenabnahme bei der Verbrennung und aus der gebildeten CO_2 berechneten Zusammensetzung des Gasgemisches dadurch zu prüfen, dass man die Menge des übrig gebliebenen Sauerstoffes durch Absorption bestimmt und daraus die Menge des zur Verbrennung gebrauchten berechnet.

Thut man dies, so hinterlässt man auch den Apparat nach Durchspülung der Verbrennungsröhre und Kalipipette mit dem Stickstoffreste vollkommen vorbereitet für eine neue Analyse.

Zur Prüfung der Leistungen des Apparates habe ich in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Basch eine Anzahl Analysen bekannter Gasgemische ausgeführt. Zu verschiedenen Zeiten wurden dem Freien entnommene Proben atmosphärischer Luft analysirt. Dieselben ergaben folgende Resultate:

1.	0·00 Procent CO_2	20·75 Procent O	79·25 Procent N
2.	0·02 „ „	20·57 „ „	79.41 „ „
3.	0·06 „ „	20·66 „ „	79·38 „ „
4.	0·02 „ „	20·74 „ „	79·24 „ „
5.	0·04 „ „	20·87 „ „	79·09 „ „
6.	0·16 „ „	20·76 „ „	79·08 „ „
7.	0·04 „ „	21·01 „ „	78.95 „ „
Mittel:	0·05 Procent CO_2	20·77 Procent O	79·20 Procent N.

Das Mittel weicht nur sehr wenig ab von der auf Grund der besten Analysen angenommenen Zusammensetzung der Luft:

0·03 Procent CO_2 20·92 Procent O 79·05 Procent N.

Die grösseren Abweichungen, namentlich in Versuch 2, überschreiten noch nicht die bei Darmgasanalysen aus anderen Gründen unvermeidlichen Fehlergrenzen. Sie sind übrigens dadurch entstanden, dass man bei Versuch 2 und 3 den Schraubenquetschhahn an dem Ausflussschlauche nicht benutzte und das Wasser in raschem Strome aus der Bürette ausfliessen liess, wobei Wassertropfen hängen blieben.

Grössere Fehler durch Absorption von Gas in der Sperrflüssigkeit und spätere Abgabe desselben sind bei kohlensäurereichen Gasgemischen zu befürchten. Um die hier zu erwartende Grenze der Fehler zu bestimmen, brachten wir reine Kohlensäure in die Messröhren, welche vorher mit Stickstoff gefüllt gewesen waren. Das Gas wurde sofort abgelesen; es waren 29·073 ^{ccm}. Dann wurde von Zeit zu Zeit durch Heben und Senken des Niveaurohres und indem man etwas Gas aus Rohr *a* in *b* und umgekehrt presste, bewirkt, dass das Gas in recht ausgiebige Berührung mit der Sperrflüssigkeit kam. Nach einer halben Stunde ergab die Ablesung 28·746 ^{ccm}; es waren also 0·327 ^{ccm} oder 1·1 Procent des Gases von der Sperrflüssigkeit absorbirt worden. Das dürfte der grösste Fehler durch Absorption sein, welcher bei den kohlensäurereichsten Darmgasen zu befürchten ist, wenn man ohne unnöthigen Zeitverlust arbeitet.

Um die Genauigkeit der Verbrennungsanalyse festzustellen, wurde eine grössere Menge Kohlenoxydgas durch Erhitzen von Oxalsäure mit concentrirter Schwefelsäure hergestellt und in einem Quecksilbergasometer aufbewahrt. Dem Gase war etwas atmosphärische Luft und Kohlensäure beigemengt. Eine eudiometrische, mit allen Cautelen ausgeführte Analyse ergab einen Kohlensäuregehalt von 3·80 Procent.

Im CO_2-freien Gasgemisch wurden durch Verpuffung mit überschüssigem Sauerstoff und Absorption der gebildeten Kohlensäure 91·04 Procent CO und 8·96 Procent Luft gefunden. In unserem Apparate wurden fünf Analysen dieses Gasgemisches vorgenommen, wobei aus dem Freien geschöpfte atmosphärische Luft zur Verbrennung diente. In Folge dessen konnten nur

etwa 10 ccm Gas zu jeder Analyse verwendet werden, was natürlich die Fehler vergrösserte.

Die Menge des vorhandenen Kohlenoxyds konnte bei diesen Analysen aus drei von einander unabhängigen Beobachtungen ermittelt werden.

Nach der Gleichung:

$$\underset{(2\text{ Vol.})}{CO} + \underset{(1\text{ Vol.})}{O} = \underset{(2\text{ Vol.})}{CO_2}$$

ist die Volumenabnahme bei der Verbrennung halb so gross, wie das Volumen des Kohlenoxyds; die gebildete Kohlensäure hat das gleiche Volumen wie dieses; der verbrauchte Sauerstoff endlich, welcher sich durch Absorption des nach der Verbrennung gebliebenen Restes bestimmen lässt, muss dem halben Volumen des Kohlenoxyds gleich sein.

Die Ergebnisse waren im Mittel: Kohlensäure im ursprünglichen Gase 3·4 Procent.

Im kohlensäurefreien Gasrest berechnete sich der Gehalt an Kohlenoxyd

aus der Contraction zu	92·4	Procent
aus der gebildeten Kohlensäure zu	89·9	„
aus dem verbrauchten Sauerstoff zu	91·9	„

Die Einzelwerthe zeigen, wie bei der Kleinheit der zur Analyse benutzten Gasmengen zu erwarten war, grössere Abweichungen.

Die Mittelwerthe kommen dem Ergebniss der endiometrischen Analyse (91·04 Procent CO) nahe genug, um zu zeigen, dass der Methode kein principieller Fehler anhaftet. Das Mittel der auf Grund der drei verschiedenen Beobachtungsdaten gewonnenen Werthe beträgt 91·4 Procent, stimmt also mit dem Ergebniss der Endiometer-Analyse fast genau überein. Dass die Beobachtung der Contraction einen etwas zu hohen, die der gebildeten CO_2 einen etwas zu niedrigen Werth ergiebt, liegt in der Natur der Sache. Nach der Verbrennung ist das Gasgemisch sehr reich an Kohlensäure. Ehe es zur Ablesung kommt, wird davon ein wenig durch das Sperrwasser absorbirt, die Verbrennungscontraction erscheint deshalb zu gross, die in der Kalipipette absorbirte Kohlensäure wird zu gering. Der verbrauchte Sauerstoff wird annähernd richtig gefunden.

Wenn wir statt mit Luft mit reinem Sauerstoff verbrannt hätten, wobei wir die dreifache Gasmenge hätten anwenden können, wären die Fehler natürlich entsprechend kleiner ausgefallen.

Für das Auffangen der Gasproben aus dem Magen, bezw. Darm hat Georg Hoppe-Seyler eine recht bequeme Methode angegeben, bei der das Schlundrohr mit einer dreifach tubulirten, mit den Oeffnungen nach unten aufgestellten Wulff'schen Flasche verbunden ist. Es soll in der Art manipulirt werden, dass erst ein grosser Theil des Wassers in der Flasche durch Mageninhalt ersetzt wird, dann über diesem das Gas sich ansammelt. Dadurch, dass man das Wasser in der Flasche vor dem Eintritt der Gase möglichst durch Mageninhalt ersetzt, wird der Fehler der Gasabsorption durch dies Wasser sehr vermindert; aber der Ersatz ist nicht immer und wohl nie vollständig möglich — man wird daher fast regelmässig auf CO_2-Verlust rechnen müssen. — Noch grösser werden die Verluste bei den Gährungsversuchen, wenn man dieselben, wie Schmidt und Strassburger, in offenen Gährröhrchen ansetzt, wobei das entwickelte Gas einen Theil der

Flüssigkeit vor vollendeter Gährung herausdrängt. Hierbei ist natürlich, da die Gährungsgase in sehr ungleichem Verhältnisse von Wasser absorbirt werden, anzunehmen, dass das am stärksten absorbirte Gas, die CO_2, in der zur Analyse kommenden Probe in geringerem Verhältnisse gefunden wird.

Im Anschlusse an eine von Dr. Loewy und mir bei Absorptionsversuchen mit Blut benutzte Einrichtung hat Hr. Dr. Basch auf meinen Rath folgenden einfachen Apparat zum Auffangen der mit der Sonde dem Magen, bezw. dem Mastdarme zu entnehmenden Gase benutzt. Ein birnförmiges Glasgefäss von etwa 300 ^{ccm} Inhalt ist mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen. In beiden Bohrungen stecken aussen rechtwinkelig abgebogene Glasröhren, deren eine scharf unter dem Kork endet, während die andere 5 ^{mm} tief in die Flasche hineinragt. Auf letztere Röhre ist ein dünnwandiger Gummiball aufgebunden, welcher in aufgeblähtem Zustande den Innenraum der Flasche vollkommen erfüllt. Soll Gas aus dem Darme oder Magen aufgesammelt werden, so bringt man in die Flasche etwas Wasser und setzt dann den Gummistopfen auf, dessen freies Glasrohr mit einem T-Stück von Glas und durch dieses mit dem Magen-, bezw. Mastdarmrohr verbunden ist. Nun bläht man den Gummiballon, indem man mittels einer Spritze Wasser in ihn hineinpresst, so auf, dass er die Flasche ganz erfüllt, dass also die im Ballon enthaltene Luft und nach ihr das hineingebrachte Wasser durch die angebrachte Sonde entweichen. Die jetzt mit Wasser gefüllte Sonde wird in den Magen, bezw. den Mastdarm eingebracht und deren Inhalt dadurch aspirirt, dass man das Wasser aus dem Gummiballon mittels der Spritze oder eines Hebers entleert. Das T-Rohr ermöglicht es, die ersten Portionen des Gases, event. auch, wenn man die Flasche umkehrt, so dass der Stopfen nach unten gerichtet ist, angesaugte Flüssigkeit zu entfernen, indem man nochmals den Ballon mit Wasser aufbläht.

Die Art der Ueberführung des aufgesammelten Gases in den Analysenapparat ergiebt sich ohne Weiteres.

Derselbe Ballon dient zum Ansetzen von Gährproben des Darminhaltes, bezw. Kothes. Die mit Wasser nach der Vorschrift von Schmitt verdünnten Proben des letzteren werden in den offenen Ballon eingefüllt, hierauf der Stopfen gut aufgesetzt und Wasser in den Ballon gespritzt, bis alle Luft verdrängt ist und der Kothbrei den übrig gebliebenen Raum des Ballons incl. der im Stopfen sitzenden Röhre erfüllt. Ein letzterer aufgebundenes Stück Schlauch wird mittels Quetschhahnes verschlossen. Die so zugerüstete Flasche kommt in den Brütofen; die bei der Gährung gebildeten Gase sammeln sich in der Flasche, indem sie eine entsprechende Menge Wasser aus dem Gummiballon verdrängen. So oft man will, kann man das angesammelte Gas durch erneutes Aufblähen des Gummiballons verdrängen, bezw. in den Analysenapparat überführen.

Die Ergebnisse der Gährungsversuche wird Hr. Dr. Basch an anderer Stelle veröffentlichen.

Die Firma Paul Altmann in Berlin, Luisenstr. 47, hat die Ausführung der Apparate zu unserer Zufriedenheit bewirkt.

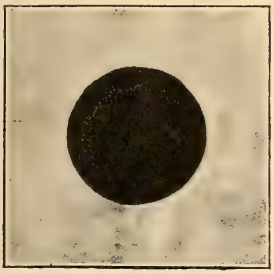


Fig. 1.

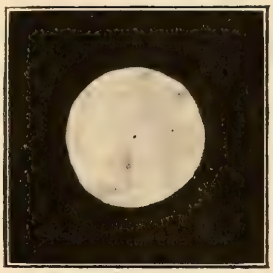


Fig. 2

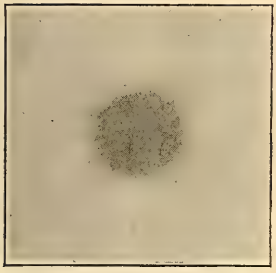


Fig. 3.

Fig. 4.

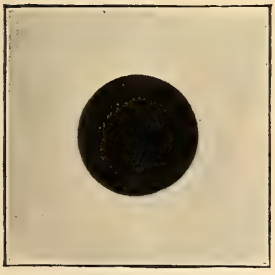


Fig. 5.

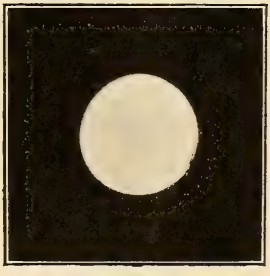


Fig. 6.

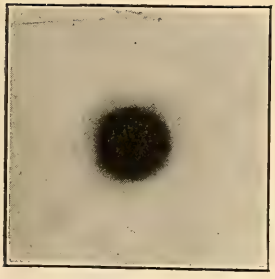


Fig. 7.

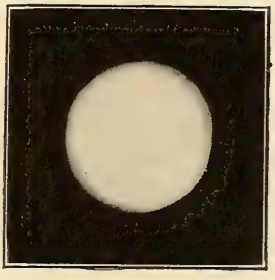


Fig. 8.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig.

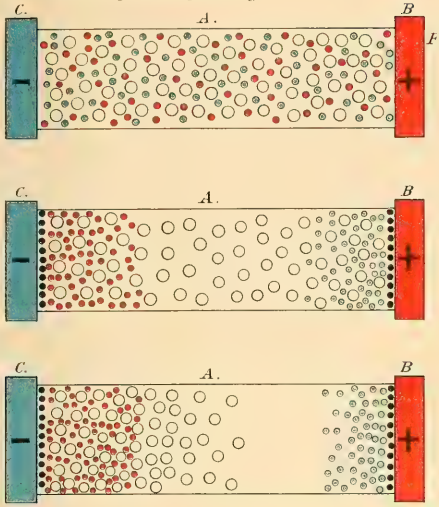


Fig. 1.

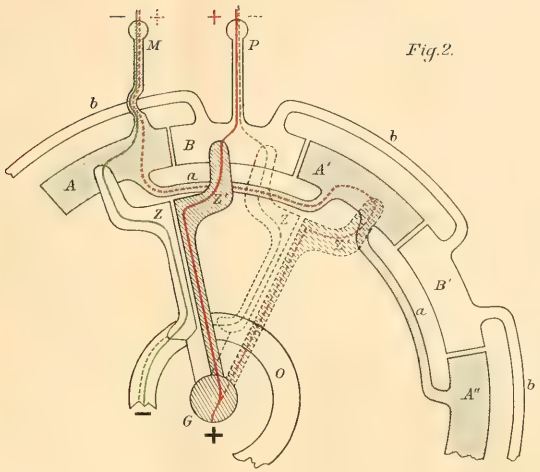
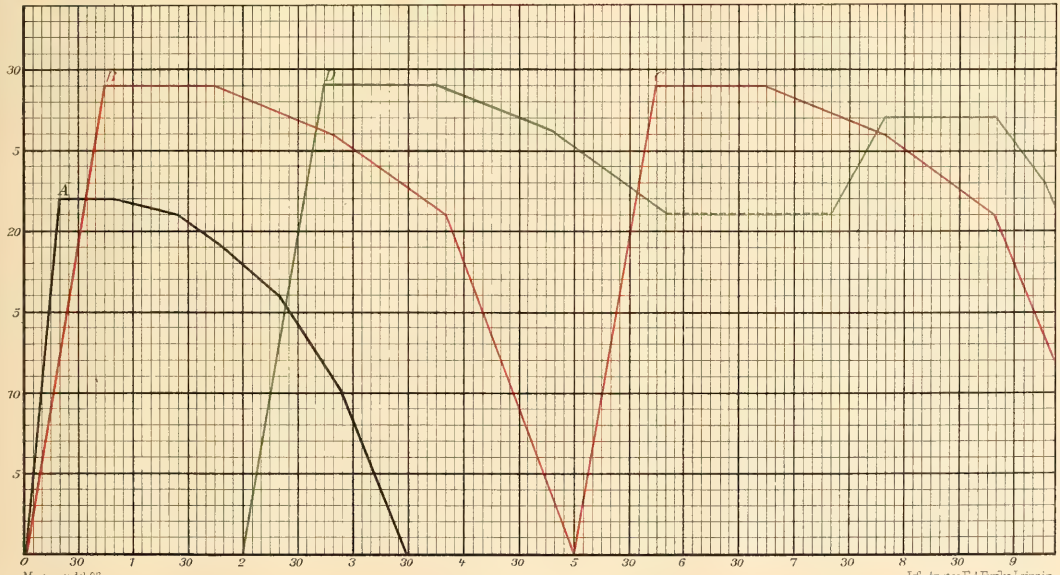


Fig. 2.

Fig. 3.



Meissner del. 98

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

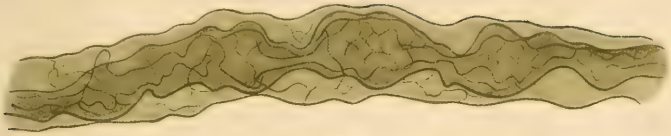


Fig. 1.

Fig. 8.

Fig. 2.

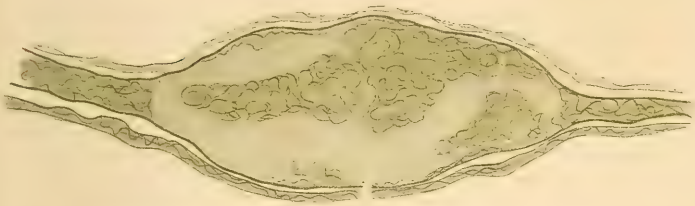


Fig. 3.

Fig. 4.

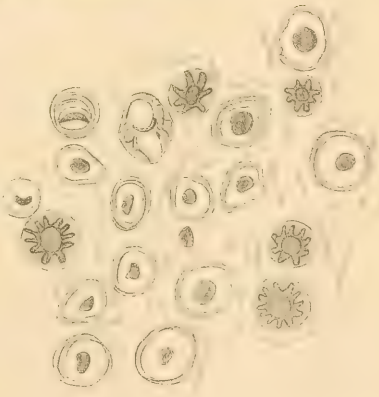
Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 9.

Fig. 10.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Fig 1

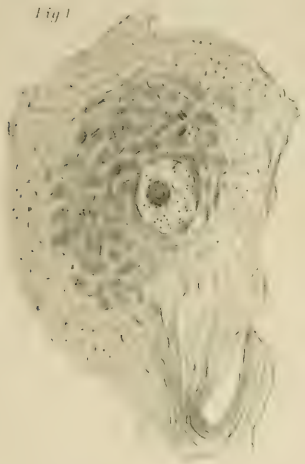


Fig.2.

Fig.4.

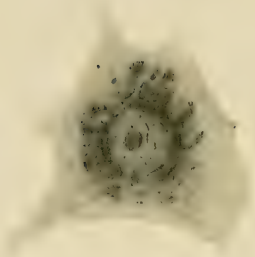


Fig 3

Fig 5

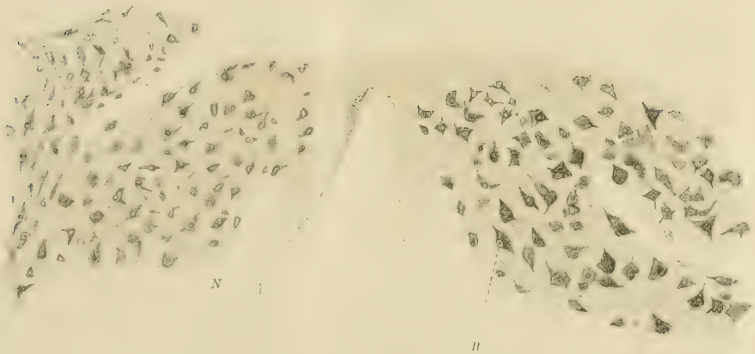
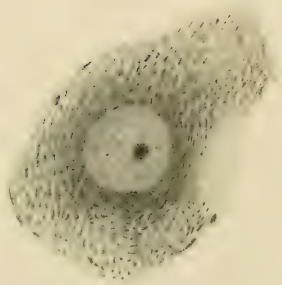
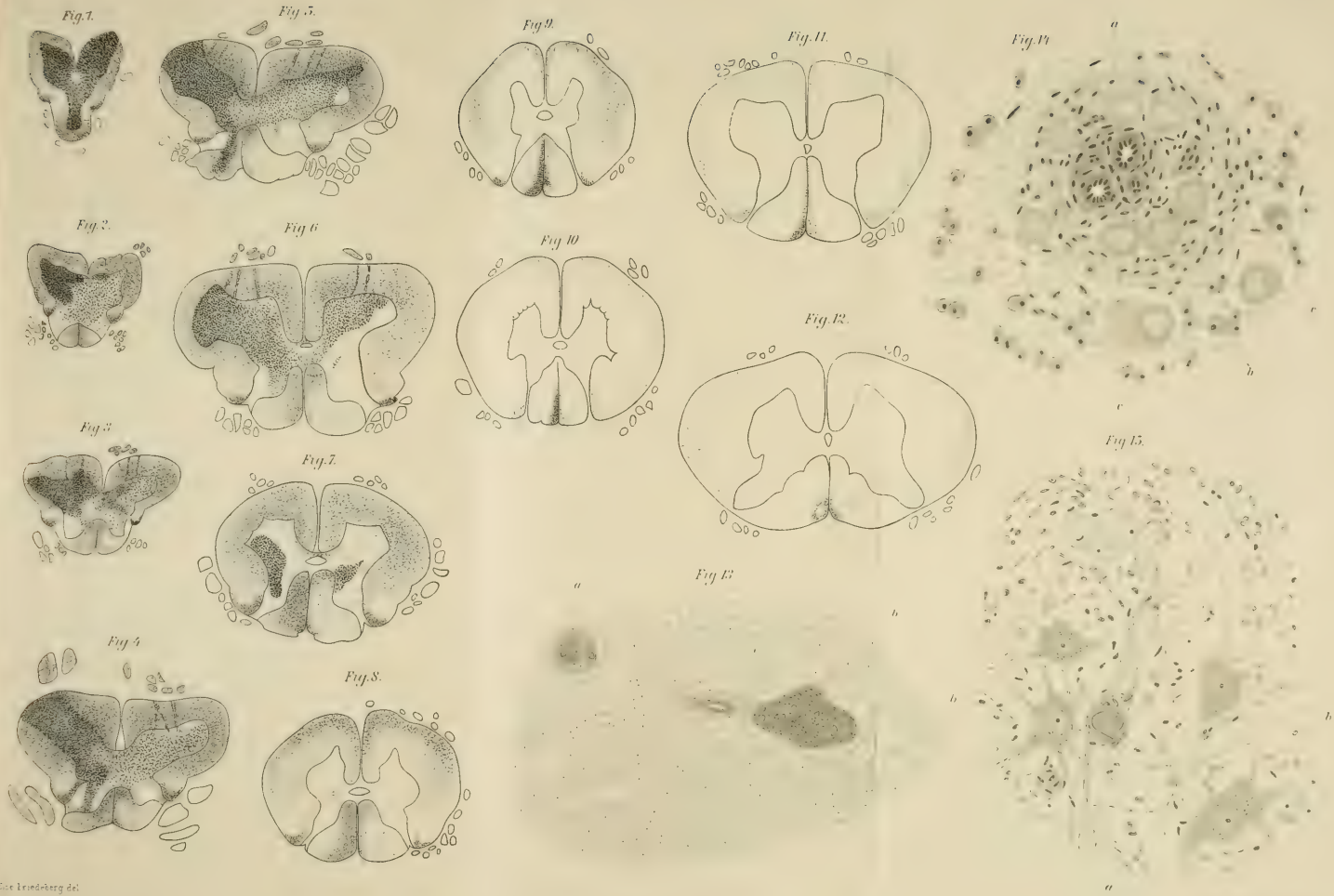


Fig.6.

Fig.7.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.



Eise Friedeberg del.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

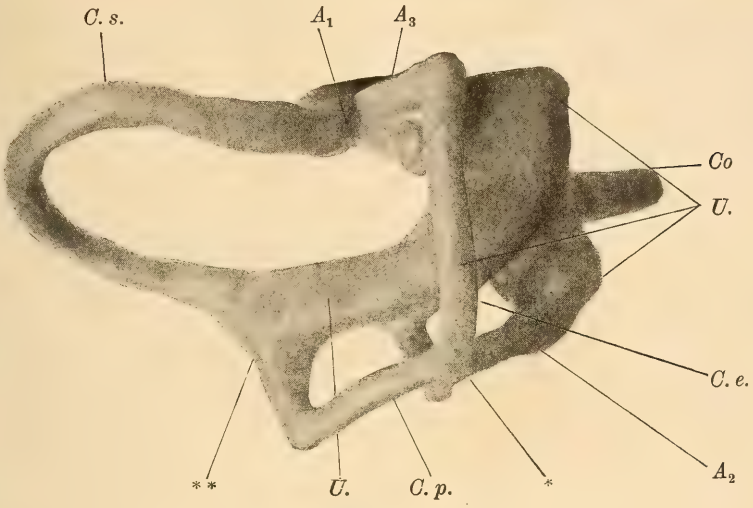


Fig. 1.

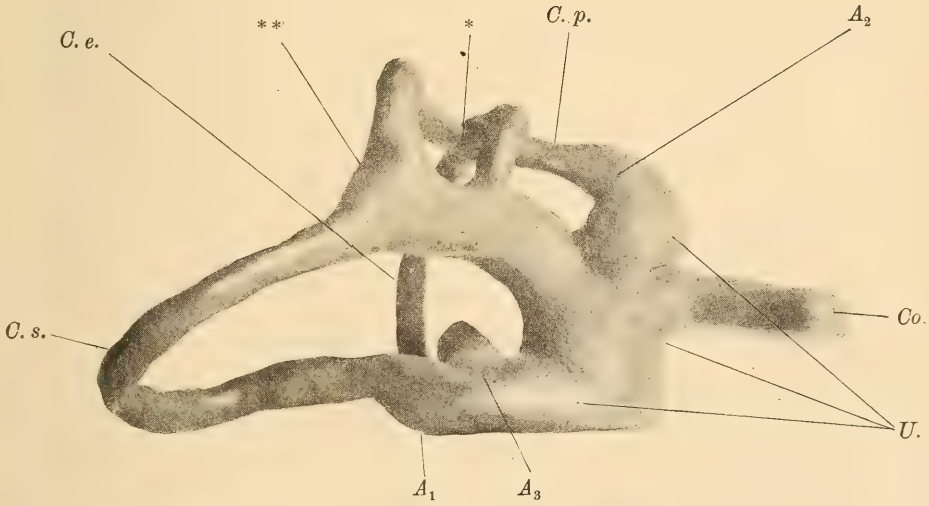


Fig. 2.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig.

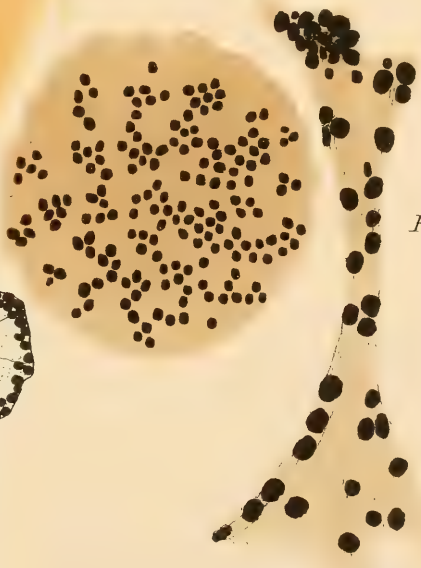
Verlag von Veit & Comp. in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 4.



Th. Nikolaides gez.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

MAR 11 1899

ARCHIV

7383

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

Fortsetzung des von Reil, Reil u. Autenrieth, J. F. Meckel, Joh. Müller, Reichert u. Du Bois-Reymond herausgegebenen Archives.

HERAUSGEGEBEN
VON
Dr. WILHELM HIS,
PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,
UND
Dr. TH. W. ENGELMANN,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1899.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

MIT FÜNFZEHN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1899.

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.
(Ausgegeben am 17. Februar 1899.)

Inhalt.

Seite

Heinrich Gerstmann, Ueber Irradiation. (Hierzu Taf. I.) 1

P. Meissner, Ueber Kataphorese und ihre Bedeutung für die Therapie. (Hierzu Taf. II.) 11

Wilhelm Connstein, Zur Lehre von der Fettresorption 30

Ellenberger, Die Eigenschaften der Eselinmilch 33

R. W. Raudnitz, Zur Lehre von der Milchverdauung 53

Angelo Pugliese, Beiträge zur Lehre von der Milzfunction. Die Absonderung und Zusammensetzung der Galle nach Exstirpation der Milz 60

H. Krause, Zur Frage der „Posticuslähmung“ 77

J. Katzenstein, Ueber die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation. (Hierzu Taf. III.) 84

G. Marinesco, Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. (Hierzu Taf. IV.) 89

Edward Flatau, Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen 112

Max Rothmann, Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. (Hierzu Taf. V.) 120

Th. Ziehen, Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi 158

R. du Bois-Reymond und P. Silex, Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln 174

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen.

Beiträge für die **anatomische Abtheilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm His** in Leipzig,

während der Monate **März, April, August** und **September** jedoch an die

Verlagsbuchhandlung **Veit & Comp.** in Leipzig,

Beiträge für die **physiologische Abtheilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuscript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, denselben eine **Zusammenstellung,** die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

JUL 17 1899
7383

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN
VON
DR. WILHELM HIS,
PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,
UND
DR. TH. W. ENGELMANN,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1899.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

DRITTES UND VIERTES HEFT.

MIT ACHTUNDFÜNFZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZWEI TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1899.

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.
(Ausgegeben am 18. Mai 1899.)

Inhalt.

Seite

E. Mendel, Ein Fall von Worttaubheit 185

Max Dessoir, Die „Lebenskraft" in der Physiologie des 18. Jahrhunderts . . . 195

J. Orschansky, Die Thatsachen und die Gesetze der Vererbung 214

Bernhard Rawitz, Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. (Hierzu Taf. VI.) 236

Walther Menke, Ein Fall von Verdoppelung der Zeigefinger. Zugleich ein Beleg für den Werth der Röntgenstrahlen zur Beurtheilung angeborener Anomalien. (Hierzu Taf. VII.) 245

Preusse, Zur Lehre von der Aktinomykosis 255

A. Kuttner und J. Katzenstein, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes 274

J. Tereg, Ueber die Abhängigkeit des elektrischen Leitungswiderstandes der Bestandtheile des Thierkörpers von der Temperatur 288

W. Cowl, Versuche über schwach-polarisirbare Metallelektroden 326

M. Lewandowsky, Der Contractionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seines Nerven 352

M. Lewandowsky, Ueber die Wirkung des Nebennierenextractes auf die glatten Muskeln, im Besonderen des Auges 360

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1898—1899 . . . 367

W. Sternberg, Geschmack und Chemismus. — D. Hansemann, Bericht über das Gehirn von Hermann von Helmholtz. — N. Zuntz, Zwei Apparate zur Dosirung und Messung menschlicher Arbeit (Bremsergometer). — C. Benda, Weitere Mittheilungen über die Mitochondria. — J. Frentzel, Ueber den Einfluss der Nährstoffe auf die Belebung ermüdeter Muskeln.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen.

Beiträge für die **anatomische Abtheilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm His** in Leipzig,

während der Monate **März, April, August** und **September** jedoch an die

Verlagsbuchhandlung **Veit & Comp.** in Leipzig,

Beiträge für die **physiologische Abtheilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuscript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, denselben eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

7383

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

Fortsetzung des von REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND herausgegebenen Archives.

HERAUSGEGEBEN
VON
Dr. WILHELM HIS,
PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.
UND
Dr. TH. W. ENGELMANN,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1899.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

FÜNFTES UND SECHSTES HEFT.

MIT VIERZEHN ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER TAFEL.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1899.

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.
(Ausgegeben am 28. Juli 1899.)

Inhalt.

Seite

A. Koeninck, Versuche und Beobachtungen an Fledermäusen 389

Wilhelm Róth, Ueber die Permeabilität der Capillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit 416

Richard von Zeynek, Neue Beobachtungen und Versuche über des Methämoglobin und seine Bildungsweise 460

G. Hüfner, Nachträgliche Bemerkungen zu Dr. v. Zeynek's Versuchen, die die Bildung des Methämoglobins betreffen 491

W. v. Bechterew, Untersuchungsergebnisse betreffend die Erregbarkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens 500

Hans Koeppe, Die Volumensänderungen rother Blutscheiben in Salzlösungen . 504

R. Nikolaides, Ueber den Fettgehalt der Drüsen im Hungerzustande und über seine Bedeutung. (Hierzu Taf. VIII.) 518

Boris Birukoff, Ueber die Wirkung einer gleichzeitigen Reizung beider Vagusnerven auf das Athmungscentrum 525

H. Friedenthal und M. Lewandowsky, Ueber das Verhalten des thierischen Organismus gegen fremdes Blutserum 531

Ostmann, Zur Function des Musculus stapedius beim Hören 546

M. Lewandowsky, Mittheilungen zur Athmungslehre. I. Versuche zur Kenntniss der Wirkung des Diacetylmorphin (Heroin) 560

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1898—1899 . . . 566

C. Hamburger, Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss. — Siegmund Türk, Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses. — Benedict Friedlaender, Ueber noch wenig bekannte kosmische Einflüsse auf physiologische Vorgänge. — W. Cowl, Ueber die Lageänderung der Thoraxorgane bei der Athmung und deren Darstellung auf dem Röntgogram mittels eines Rheotomverfahrens. — L. Brühl, Ueber Fremdkörper im Elfenbein. — E. Rost, Ueber das Schicksal des o-Oxychinolins und zur Kenntniss der Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im Hundeharn. — C. Benda und F. Perutz, Ueber ein noch nicht beachtetes Strukturverhältniss des menschlichen Hodens. — N. Zuntz, Ueber eine Methode zur Aufsammlung und Analyse von Darm- und Gährungsgasen.

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen.

Beiträge für die **anatomische Abtheilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm His** in Leipzig,

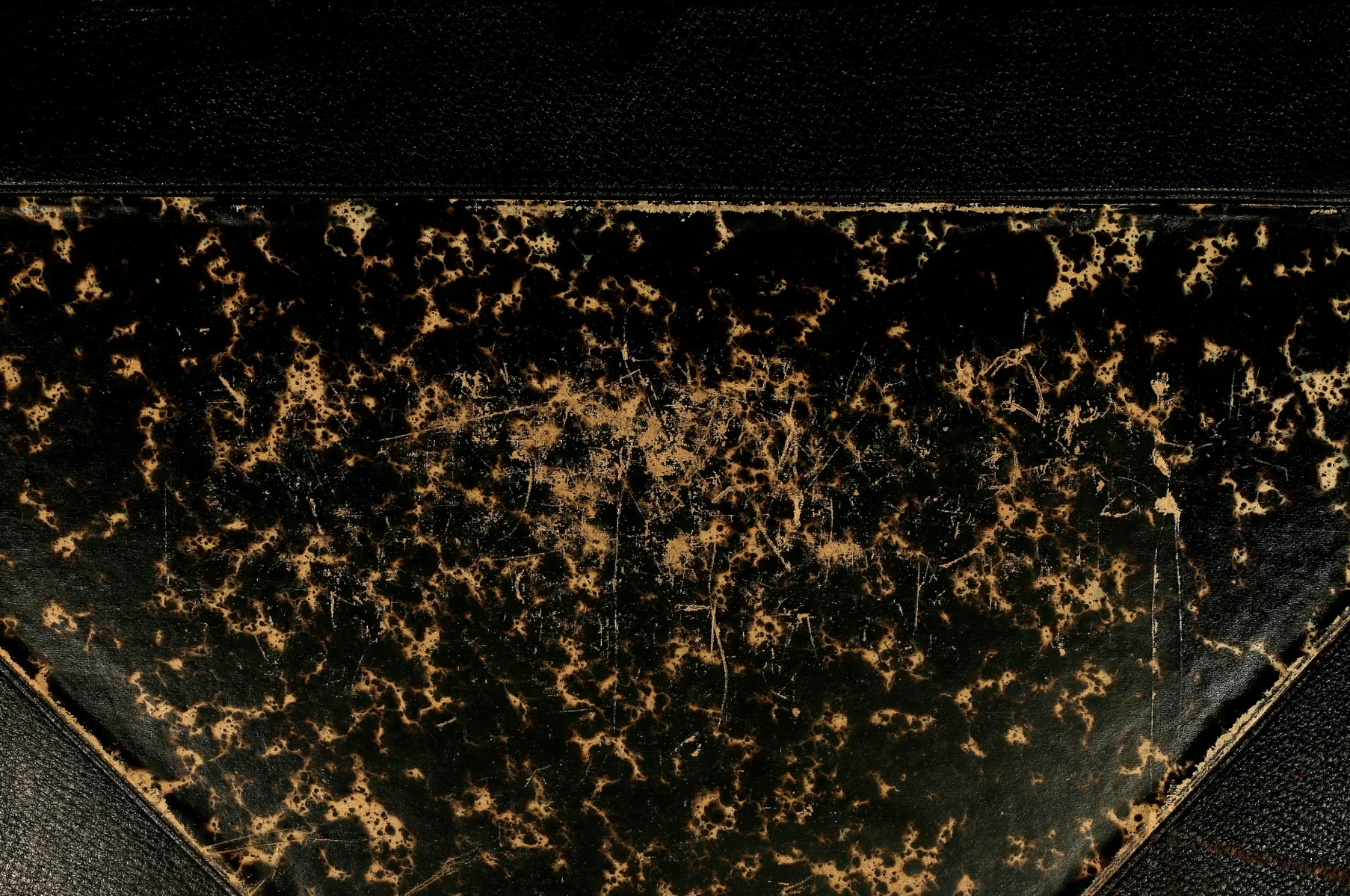
während der Monate **März, April, August** und **September** jedoch an die

Verlagsbuchhandlung **Veit & Comp.** in Leipzig,

Beiträge für die **physiologische Abtheilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin N.W., Dorotheenstr. 35

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuscript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, denselben eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

MENAMEE
Binder
CAMBRIDGE MASS.

3 2044 093 332 500